UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1953 — N° 45

La Dystrophie Nutritionnelle Œdémateuse

Sa place dans le Cadre de la Malnutrition infantile

(A propos de 34 cas observés à Alger)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1953

par

CLAUSSE JOSANNE
Interne des Hôpitaux
Née le 17 Mai 1925, à Lyon (Rhône)

JURY

MM. SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile, Doyen de la Faculté.* — Président

AUBRY, *Professeur de Clinique Médicale.*
FABIANI, *Professeur de Bactériologie.*
RAYNAUD, *Professeur de Pathologie Générale et Médicale.*
— Juges

IMPRIMERIE NORD-AFRICAINE (S. CRESCENZO), 8, RUE DROUILLET - ALGER.

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1953 — N° 45

La Dystrophie Nutritionnelle Œdémateuse

Sa place dans le Cadre de la Malnutrition infantile

(A propos de 34 cas observés à Alger)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1953

par

CLAUSSE JOSANNE

Interne des Hôpitaux

Née le 17 Mai 1925, à Lyon (Rhône)

JURY

MM. SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile, Doyen de la Faculté.* — Président

AUBRY, *Professeur de Clinique Médicale.*

FABIANI, *Professeur de Bactériologie.*

RAYNAUD, *Professeur de Pathologie Générale et Médicale.*

— Juges

IMPRIMERIE NORD-AFRICAINE (S. CRESCENZO), 8, RUE DROUILLET - ALGER.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM.	SARROUY (O.✻, ⚷, ⚷,A.✪,O.S.).
Doyens honoraires		LEBLANC (✻, ⚷ I. ✪).
		LAFFONT (C. ✻, ⚷, I. ✪, O.S.)
		LEBON (C. ✻, ⚷ I. ✪).
Assesseurs		ROQUES (I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	AUBRY (O. ✻, ⚷, I. ✪, O.S.).
Clinique des maladies infectieuses		BENHAMOU (C.✻,⚷,I.✪,S.O.).
Histologie et Embryologie		KEHL (I. ✪).
Chimie biologique et médicale		GIBERTON (✻, I. ✪).
Matière médicale		FOURMENT (✻, I. ✪, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique		LAFFONT (C. ✻, I. ⚷, I. ✪,O.S.)
Clinique thérapeutique médicale		LEBON (C. ✻, ⚷, I. ✪).
Physiologie		MALMEJAC (✻, I. ✪).
Anat. pathol. et oncol. hum. et comparée		MONTPELLIER (✻, I. ✪).
Physique médicale		PORTES (O. ✻, ⚷, I. ✪).
Clinique de dermato-syphiligraphie		HADIDA (⚷, A. ✪).
Anatomie		De RIBET (✻, ⚷, I. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile		SARROUY (O.✻, ⚷.⚷,A.✪S.O.).
Clinique ophtalmolog. et ophtam. intertrop.		TOULANT (O. ⚷, ⚷, I. ✪).
Chimie générale pharmaceutique		GRANGAUD (A. ✪).
Clinique chirurgicale		DUBOUCHER (I. ✪).
Thérapeutique chirurgicale		GOINARD (✻, I. ✪).
Hygiène, Hydrologie et Climatologie		LACROIX (✻, ⚷, I. ✪, O.S.)
Pathologie générale et médicale		RAYNAUD R. (⚷, A. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		LOMBARD (✻, ⚷ I. ✪).
Pharmacie chimique et toxicologie		MONNET (I. ✪).
Clinique de neuro-psychiatrie		MANCEAUX (✻, ⚷, A. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale		MANDOUL (A. ✪).
Médecine légale et médecine de travail		THIODET (✻, ⚷, I. ✪).
Bactériologie		FABIANI (A. ✪).
Clinique urologique		SABADINI (⚷, I. ✪).
Botanique		ROQUES I. ✪).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie		LEVI-VALENSI (✻, ⚷, A. ✪).
Pathologie chirurgicale		N...
Accouchement et Obstétricie sociale		HOUEL (O. ✻, ⚷, I. ✪).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHECHAN (I. ✪), Maître de conf. Agrégé.

M. JAHIER (I. ✪), Agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚷, I. ✪).
CABANES (✻, ⚷, I. ✪).
COURRIER (O. ✻, ⚷, I. ✪).
LEBLANC (✻, ⚷, I. ✪).

MM. ABOULKER (✻, ⚷, I. ✪).
POROT (✻, I. ✪).
RAYNAUD M. (✻, ⚷, I. ✪).
WEGER (I. ✪).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON.
Pharmacie	COLLET.
Médecine légale et médecine de travail	MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM. EZES.
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
	CHOUSSAT.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT.
	LIARAS (A. ✪).
	VERGOZ (✱, ⚷, A. ✪).
Anatomie	AUBANIAC.
	BOURGEON (✱, A. ✪, C.S.).
Histologie et Embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKY.
Anatomie pathologique	LAFFARGUE. (A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-Syphiligraphie	MARILL.
Bactériologie	VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✱, ⚷).
Ophtalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI (✱, A. ✪, C.S.).
Parasitologie et zoologie médicale	JACQUEMIN.
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.

AGREGES LIBRES

Physiologie	M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

À MES PARENTS

En gage de ma très grande reconnaissance et de ma profonde affection.

A MON ONCLE

ET AFFECTUEUX PROTECTEUR,

LE DOCTEUR J.-M.-F. ALLANIC

A CHRISTINE ET MARIE-JOELLE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ch. SARROUY

Professeur de Clinique Médicale

et d'hygiène infantile

Doyen de la Faculté

Qui nous a fait le très grand honneur de nous confier ce sujet de thèse et qui a bien voulu faire de nous son élève.

Qu'Il soit assuré de toute notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

À NOS JUGES

M. le Professeur G. AUBRY

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter de juger notre travail.

M. le Professeur G. FABIANI

Qui nous a reçu avec la plus grande bienveillance dans son Laboratoire de la Faculté, nous a guidé et aidé au cours de notre vie universitaire et hospitalière, et a bien voulu accepter notre modeste collaboration.

M. le Professeur R. RAYNAUD

En remerciement pour la bienveillante sympathie qu'il nous a prodiguée et l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être de nos Juges.

AUX MAITRES

qui nous ont accueillis avec la plus grande bienveillance dans leur service de l'Hôpital et qui ont contribué à notre culture médicale

Au cours de nos fonctions d'externe :

1948 : M. le Professeur COSTANTINI, *in memoriam.*

M. le Professeur GOINARD.

1949 : M. le Professeur AUBRY.

M. le Docteur LOUBEYRE.

Au cours de nos fonctions d'interne :

1950 : M. le Professeur HADIDA.

M. le Professeur SARROUY.

1951 : M. le Professeur AUBRY.

M. le Professeur SARROUY.

1952 : M. le Professeur LEBON.

M. le Professeur SARROUY.

1953 : M. le Professeur RAYNAUD.

À MES CONFERENCIERS

d'Externat : M. le Docteur CABANNES.

d'Internat : M. le Docteur ARNAUD-BATTANDIER.

M. le Docteur SALASC.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

À TOUS CEUX

qui ont contribué à l'élaboration de cette thèse :

MM. GILLOT, RAFFI et VENEZIA.

MM. VARGUES et CABANNES.

MM. LAMAS et STREIT.

M^me^ SAINT-JEAN.

Qu'ils trouvent ici mes remerciements pour leur amicale collaboration.

La Dystrophie Nutritionnelle Œdémateuse à Alger

INTRODUCTION

Les troubles de la nutrition restent, pour le Pédiatre nord-africain, un problème d'intérêt capital, car ils continuent à représenter une des causes essentielles de la morbidité et de la mortalité des enfants musulmans du premier et du deuxième âge.

Leur étude actuelle bénéficie des nombreux travaux entrepris en zones tropicale et subtropicale, sur les syndromes de Malnutrition Infantile, témoignant ainsi de leur intérêt sans cesse renouvelé.

A Alger, dans le Service de la Clinique Médicale Infantile de la Faculté, nous avons eu l'occasion d'observer un syndrome caractérisé par :

— une dyspepsie chronique,

— s'accompagnant d'hypotrophie, d'œdèmes, quelquefois de lésions cutanées,

— entrainant des désordres métaboliques et des lésions anatomiques importantes,

— d'évolution particulièrement grave.

Il s'observe, avec le maximum de fréquence, chez le petit enfant, en général après l'ablactation, chaque fois qu'il est soumis à une alimentation aussi déséquilibrée qu'insuffisante.

A ce syndrome, nous avons donné, après d'autres auteurs, le nom de dystrophie nutritionnelle œdémateuse. Nous nous justifierons plus loin.

Nous voulons d'abord présenter les 34 cas de ce syndrome, que nous avons pu étudier dans le service de notre maître, le Professeur Ch. Sarrouy, *entre le mois de Septembre 1951 et le mois d'Avril 1953.*

L'étude clinique développée, nous essaierons d'intégrer ce syndrome dans le cadre de la Malnutrition infantile, à côté du kwashiorkor et des syndromes apparentés.

Nous montrerons qu'il existe, entr'eux, une unité étio-pathogénique, la Malnutrition, qui, à quelques petites différences près, entraîne les mêmes désordres métaboliques et les mêmes lésions anatomiques.

Nous consacrerons un chapitre spécial aux séquelles cirrhotiques que nous avons pu observer, soulignant une fois de plus les rapports qui semblent exister entre la Malnutrition, la cirrhose et le cancer du foie.

Enfin, nous terminerons par l'étude des moyens thérapeuthiques que nous avons utilisés et les résultats que nous en avons obtenus.

Observations

LES OBSERVATIONS

Nous avons groupé nos observations sous trois rubriques, en tenant compte des symptômes présentés et de leur importance. Nous avons ainsi pu étudier :

— 13 *formes typiques avec œdèmes et lésions cutanées,*

— 16 *formes œdémateuses pures,*

— 5 *formes frustes.*

Nos observations sont numérotées suivant l'ordre d'hospitalisation de nos malades :

— *de 1 à 11 pour celles qui appartiennent à la première partie de cette étude, s'étendant du mois d'Octobre 1951 au mois de Mars 1952. Ces 11 observations ont servi de base à un premier travail publié dans le « Nourrisson » (1952, N° 6).*

— *de 12 à 34 pour celles qui appartinnent à la deuxième partie de cette étude, s'étendant du mois d'Août 1952 au mois d'Avril 1953.*

LES FORMES TYPIQUES
avec œdèmes et lésions cutanées

OBSERVATION N° 2 :

YAMINA H., petite fille musulmane de 18 mois, hospitalisée le 11-10-1951.

Enquête :

— *Familiale :* Père et mère en bonne santé apparente. 3 enfants dont l'aînée est décédée à l'âge de 3 mois d'une coqueluche.

Grossesse actuelle de 3 mois.

Habitat : réduit, malsain, sans clarté, mesurant 1 mètre sur 2 mètres.

Profession : Père, manœuvre, en chômage depuis 3 mois.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement : R.A.S..

Poids de naissance : 3 kgs 200 — B.C.G.

Alimentation :

— maternelle jusqu'à 16 mois ;

— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;

— depuis le sevrage : couscous, galette, pain, 100 grs de lait de vache par jour.

Antécédents pathologiques : coqueluche à 1 mois.

Développement quasi-normal jusqu'au sevrage.

Histoire de la maladie :

Début des troubles dans le mois qui a suivi le sevrage : perte de l'appétit, amaigrissement, épisodes diarreïques fréquents, apparition d'œdèmes depuis une semaine.

Examen clinique :

— Etat général lamentable : enfant très abattue. Etat cachectique — Poids : 6 kgs 500.

— Peau sèche, écailleuse.

— Œdèmes durs, ne prenant pas le godet (pieds et chevilles),

— Cheveux secs et cassants. Perlèche.

— Température : 35°.

— Signes digestifs : anorexie totale, diarrhée brunâtre, peu abondante.

— Hépatomégalie modérée : foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : urée = 0 gr. 35 °/oo — Glucose = 1 gr. 25 °/oo. Protides totaux : 53 gr. °/oo.

— Selles : selles de colite exsudative simple, absence de parasites.

— F.N. : G.R. = 4.500.000/mm3 G.B. = 12.200/mm3
P.N. - 93 E. = 0 L. - 6 M. = 1.

— Crase sanguine :
T.S. = 3 minutes 1/2 - T.C. - 5 minutes.

— Sérologie : négative.

— Cuti-réaction : négative.

Traitement :

— Perfusions I.V. : plasma + sérum glucosé.

— Protéolysats — Vitamines : complexe B, C, P.P.

Evolution :

— Amélioration passagère les premiers jours, puis augmentation des œdèmes ; persistance de la diarrhée.

— 18-10-51 : apparition des *premières lésions cutanées* (vésicules contenant un liquide citrin).

— 23-10-51 : œdèmes remontant jusqu'aux lombes ; escarrhe trochantérienne ; purpura

Protides : 28,5 S.A. = 9,5 S.G. = 19

S.A. = 9,5 S.G. = 19 α = 4,5
β = 8,3
γ = 6,2

A/G = 0,50

— 25-10-51 : Œdèmes envahissant les avant-bras, les mains et la face — Chute de poids — Escarrhe sacrée — Extension du purpura.
T.S. = 6 minutes — Signe du lacet : positif.
Plaquettes : 158.000/mm3.

— 29-10-51 : Décès après 18 jours d'hospitalisation.

Résumé :

Syndrome œdémateux, apparu 2 mois après le sevrage. Les suppléments protidiques et les vitamines n'ont pas empêché le syndrome de se compléter (lésions cutanées, œdèmes, chute catastrophique de la protidémie) et l'enfant de mourir rapidement.

OBSERVATION N° 6 :

LACHÈNE B., petit garçon musulman de 2 ans.

— *Hospitalisé d'abord à l'Hôpital d'El-Kettar,* le 21-11-1951 parce que, depuis 3 semaines, sont apparus :

— des œdèmes importants : blancs, mous, gardant le godet, siégeant au niveau de la face et des 4 membres ;

— des phénomènes vaso-moteurs : extrémités refroidies, marbrures ;

— des lésions cutanées : larges phlyctènes à tendance ecchymotique (périnée, région inguinale, face interne des cuisses) ;

— température : 37°.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

Sang : Urée = 0,35 Protides = 41,1 A/G = 1,11.
F.N. : G.R. : 4.200.000 G.B. : 10.400 P.N. = 69.
Sérosité des lésions : présence de staphylocoques dorés.
Traitement : antibiotique (Pénicilline, Terramycine), Anti-histaminiques, Proteolysats et sérum glucosé rectal, Calcium, Vitamines A, D, B, PP, C.

Après 3 mois de ce traitement : l'état continue à empirer et l'enfant sort le 9-2-1952.

— *Deuxième hospitalisation dans le service de la Clinique Médicale Infantile* le 9-2-52.

Examen :

— Cachexie avancée — fonte musculaire importante — enfant prostré.

— Œdèmes et troubles vaso-moteurs très marqués.

— Lésions cutanées :

— phlyctènes à liquide clair (face interne des cuisses, périnée) ;

— érosions péri-buccales et rétro-auriculaires ;

— lésions pellagroïdes (dos, sacrum et fesses) ; purpura (abdomen).

— Foie : dimensions normales.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : Urée = 0,37 Protides = 40,80 A/G = 0,96.

— F.N. : G.R. : 3.050.000

— G.B. : 20.000 P.N. = 78 L. = 21 M. = 1.

— T.S. = 5 minutes T.C. = 6 minutes.

— Signe du lacet : positif.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

— B.W. ++ Kline + (Père en traitement).

Traitement :

— Protéolysats et plasma ; vitamines : C, B, PP, A ; méthionine.

Ce traitement n'empêche pas l'enfant de mourir le 20-2-52, après 10 jours d'hospitalisation dans le service.

Résumé :

Syndrome œdémateux avec lésions cutanées infectées, évoluant sur un terrain spécifique. Echec des antibiotiques, des suppléments protidiques et vitaminiques. Décès après 4 mois de maladie.

OBSERVATION N° 7

Abderrhamann Z., petit garçon musulman de 21 mois, hospitalisé le 4-12-1951.

Enquête :

— *Familiale :*

— Famille très pauvre, père en chômage.

— Mère décédée en mettant au monde son 4e enfant (nourisson de 2 mois).

— 4 enfants dont le 2e serait mort à 2 ans 1/2 en ayant présenté les mêmes symptômes qu'Abderrahmann.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement : R.A.S.

Alimentation :

— maternelle jusqu'à 10 mois ;

— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;

— depuis l'âge de 11 mois : couscous, pâtes, pommes de terre, pain, galette, plus de lait.

Histoire de la maladie :

Début des troubles 5 mois après le sevrage : perte de l'appétit, amaigrissement, diarrhée jaunâtre chronique, œdèmes des pieds depuis 15 jours, lésions cutanées, plus récentes encore.

Examen :

— Etat cachectique : 0 m. 80 — 7 kgs 200.
Apathie, cri faible, maigreur impressionnante.

— Œdèmes durs (pieds, jambes et mains, paupières).

— Peau sèche, écailleuse, ayant perdu son élasticité.

— Lésions cutanées :

— éruption purpurique (abdomen, dos, racine des cuisses) ;

— zones hyperpigmentées (dos, abdomen, M.I.) ;

— petites lésions nécrotiques (grand trochanter G, face externe de la jambe G, sacrum).

— Cheveux secs, cassants, prenant une teinte rousse par endroits.

— Cheïlite angulaire.

— Dentition : 8 dents saines et bien implantées.

— Chapelet costal bilatéral.

— Signes digestifs importants : anorexie totale, quelques vomissements, diarrhée abondante jaunâtre, glaireuse, capricieuse.

— Foie : petit, impossible à explorer.

— Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines :

— chimie : R.A.S.

— cyto-bactériologie : quelques leucocytes, très nombreux germes.

— Sang : urée = 0,15 glucose = 0,82 cholestérol = 1,85
protides : 32 S.A. = 18 S.G. = 14
A/G = 1,28 α = 7,6
β = 5,4
Mac Lagan : 1,02 V.M.L. γ = 1
Hanger : négatif.

— Selles : absence de parasites,
très nombreux leucocytes,
coproculture : envahissement colibacillaire.

— F.N. : G.R. = 3.700.000
G.B. = 49.200 P.N. = 58 E. = 0 L. = 40 M. = 2

— Crase sanguine :
T.S. = 10 minutes - T.C. = 6 minutes.
Signe du lacet : positif.
Temps de Quick : 36 secondes.
Taux de Prothrombine déduit : 60 %.

— Sérologie : négative.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et radio des membres : R.A.S.

Traitement :

— Vitamines : B, C, P, K.

Evolution :

— Légère amélioration pendant la première semaine avec diminution des œdèmes et chute de poids. Mais apparition de signes de bronchite avec fièvre (Pénicilline).

— D'où aggravation : le poids continue à chuter malgré la disparition complète des œdèmes ; intensification de la diarrhée ; fièvre instable ; escarrhe sacrée.

— 15-12-1951 : décès après 12 jours d'hospitalisation.

Autopsie :

— *Foie :* petit lisse, ferme, de couleur jaune pâle.
Histologiquement :
— Parenchyme : zones clarifiées, contenant des grains polydivisés — cellules périlobulaires et certaines cellules dispersées dans les lobules, contenant de volumineuses vacuoles graisseuses.

— Réticulose intra-trabeculaire — épaississement insulaire des espaces portes avec infiltrat lymphoïde.

En résumé : lésions de dégénérescence graisseuse et d'infiltrat scléreux au début.

— *Pancréas :* mal conservé, montrant des acini glandulaires rétractés, à noyau foncé, une infiltration scléreuse des lobules.

Résumé :

Cachexie œdémateuse avancée avec lésions cutanées importantes. Le traitement vitaminique n'a pas empêché l'enfant de mourir rapidement, au cours d'une complication pulmonaire, après 4 mois de maladie environ.

OBSERVATION N° 8 :

Fatma Zorha, petite fille musulmane de 18 mois, hospitalisée le 16-1-1952.

Enquête alimentaire :

— 1er mois : lait de chèvre (la mère n'a pas assez de lait).

— du 2e au 14e mois : allaitement maternel seul.

— Depuis le sevrage (14 mois) : couscous, pain, légumes et un peu d'huile.

Cette enfant ne s'est jamais développée normalement.

Histoire de la maladie :

Début des troubles 3 mois après le sevrage.

Depuis un mois :
diarrhée abondante, parfois sanglante ;
pyodermite - conjonctivite ;
apparition d'œdèmes plus récemment.

Examen :

— Très mauvais état général : 0 m. 79 - 8 kgs 100 ; enfant grognon, agitée, hostile.

— Peau sèche, flasque et ridée.

— Œdèmes des extrémités distales des membres.

— Troubles vaso-moteurs, d'où œdème froid, dur et cyanotique.

— Abcès sous-maxillaire gauche.

— Troubles digestifs : anorexie très marquée, diarrhée verdâtre, peu abondante, ballonnement abdominal.

— Foie et Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— F.N. : G.R. : 3.700.000
G.B. : 38.460 P.N. = 59 E. = 1 L. = 39 M. = 1.

— Crase sanguine :
T.S. = 6 minutes T.C. = 5 minutes.

— Cuti-réaction et I.D.R. : négatives.

— Téléthorax : R.A.S.

— Pus de l'abcès : staphylocoques blancs.

Traitement :

— Antibiotiques : Pénicilline, puis Terramycine.

— Plasma I.V. et Protéolysats.

— Methionine.

— Vitamines : complexe B et PP.

Evolution :

Amaigrissement malgré la persistance des œdèmes.
Désarticulation de la température.
Apparition de lésions cutanées : purpura, escoriations cutanées, escarrhe sacrée.
10-2-52 : Sort mourante du service, après 3 semaines d'hospitalisation.

Résumé :

Forme grave avec infection surajoutée. Les suppléments protidiques, vitaminiques et la méthionine n'ont pas empêché le syndrome de se compléter et l'enfant de mourir rapidement après 2 mois de maladie.

OBSERVATION N° 9 :

Mustapha D., petit garçon musulman de 22 mois, hospitalisé le 22-1-1952.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente, 7 enfants dont le dernier, un nourrisson de 4 mois, est hospitalisé pour hypotrophie.

Père : journalier, actuellement en chômage.

— *Personnelle* : Grossesse et accouchement normaux.

Alimentation :

— maternelle jusqu'à l'âge de 18 mois (nourri par sa mère, puis par sa tante) ;

— sevrage tardif ;

— depuis 4 mois : couscous et galette, ne reçoit plus de lait.

Histoire de la maladie :

Début 2 mois environ après son sevrage.

Depuis 2 mois : épisodes diarrheïques à répétition, chute de poids.

Œdèmes depuis quelques jours.

Examen :

— Etat général très atteint — 7 kgs 900 — teint très pâle, blafard — grognon, hostile, ne marche pas — ne tient pas sur ses jambes.

— Peau sèche et écailleuse.

— Œdèmes : blancs, mous, ne gardant pas le godet (extrémités distales des membres, face et surtout paupières).

— Petites escoriations cutanées et petites escarrhes (fesses et membres inférieurs).

— Coryza muqueux — érosions sous-narinaires.

— Amygdalite — conjonctivite.

— Troubles digestifs : anorexie marquée, diarrhée verte, liquide et abondante.

— Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

— Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : glucose = 0,92 cholestérol = 1,20
Protides : 67 S.A. = 37 S.G. = 30 A/G = 1,20.

— F.N. : G.R. : 3.460.000
G.B. : 13.600 P.N. = 52 E. = 0 L. = 45 M. = 3.

— Crase sanguine :
T.S. = 3 minutes 1/2 T.C. = 5 minutes.

— Sérologie : négative.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

— Radio des membres : R.A.S.

Traitement :

— Pendant 5 jours : talidine, streptomycine, arobon.
Ce traitement arrête provisoirement la diarrhée.

— Puis : Protéolysats et Plasma I.V.
Méthionine,
Calcium,
Vitamines B et PP.

Evolution :

— Après un traitement de 7 semaines :

Disparition des œdèmes. Le poids chute de près d'un kilo, mais remonte ensuite progressivement jusqu'à 9 kilos.

Réparation des lésions cutanées.

Mais persistance d'épisodes diarrheïques fébriles, influencées par aucun des traitements symptomatiques prescrits.

Lames de sang : jamais d'hématozoaire.

— Arrêt de toute médication — Régime varié et riche en protides.

Les signes digestifs s'amendent aussitôt et la courbe de poids continue à progresser.

Sort en bon état général, ayant grossi de 3 kgs. Marche, s'amuse et accepte tous ses repas.

Glucose = 1,02 Cholestérol = 1,65.

Protides : 82 S.A. = 53 S.G. = 29 A/G = 1,82.

F.N. : G.R. = 3.150.000
G.B. = 7.400.

D'où le traitement : extraits hépatiques et vitamine B 12.

— Mais l'enfant sort le 15 Avril 1952, avant la fin de ce dernier traitement, après 3 mois d'hospitalisation.

Résumé :

Forme œdémateuse avec lésions cutanées minimes et troubles digestifs particulièrement rebelles — n'ayant cédé qu'à l'institution d'un régime varié et riche en protides.

OBSERVATION N° 10 :

Safia S., petite fille musulmane de 19 mois, hospitalisée le 1er Février 1952.

On ne connaît ni son histoire ni ses antécédents.

Examen :

— Cachexie avancée : 0 m. 73 - 5 kgs 800, prostration, cri faible, peu de réactions, état squelettique.

— Œdèmes, blancs et mous, des membres inférieurs, remontant jusqu'aux genoux.

— Peau sèche et écailleuse.

— Cheveux clairsemés, de teinte jaune-roux.

— Lésions cutanées importantes : semi purpuriques (thorax, abdomen, cou), ecchymoses, escarrhe (fesse droite), panari du III[e] gauche.

— Signes digestifs : anorexie complète.

— Foie et rate : dimensions normales.

— Dents en bon état : 12 en tout.

— Coryza muqueux.

— Otorrhée purulente de l'O.G.

— Hypotonie musculaire : « poupée de chiffon ».

— Pouls = 98 — Température subnormale.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : glucose = 0,72
protides = 42 S.A. = 18 S.G. = 24 A/G = 0,75.

— F.N. : G.R. = 3.100.000
G.B. : 14.100 P.N. = 75 E. = 1 L. = 24 M. = 0.

— Moelle osseuse de type hyperplasique, sans modifications des lignées.

— Crase sanguine :
T.S. = 6 minutes 1/2 T.C. = 3 minutes.
Signe du lacet : positif.
Plaquettes : 110.000.
Temps de Quick : 49 secondes 6/10.
Taux de prothrombine déduit : 40 %.

— Cuti-réaction : négative.

— Examen O.R.L. :
à gauche : otorrhée muco-purulente non fétide ;
à droite : tympan rosé, non bombant.

— Examen du pus prélevé au doigt : cocci gram +, type staphylocoque.

Traitement :

— Antibiotiques : Pénicilline, puis Auréomycine,

— Vitamines : P, PP, C.

Evolution :

Ce traitement n'empêche pas la malade de mourir rapidement, après une semaine d'hospitalisation (8-2-52).

Résumé :

Forme grave avec lésions cutanées importantes et nombreux foyers infectieux.

OBSERVATION N° 11 :

LAKDAR K., petit garçon musulman de 2 ans, hospitalisé le 23-2-1952.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. 2 enfants dont le dernier est un nourrisson de 2 mois. Père en chômage. La famille vit de secours obtenus auprès des Bureaux de Bienfaisance.

Habitat : une seule pièce non ensoleillée où sont groupées 13 personnes.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à 15 mois ;

— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;

— depuis le sevrage : couscous presqu'exclusivement.

A marché à 1 an — Première dent à 8 mois.

Histoire de la maladie :

— Premiers troubles apparus 3 mois après le sevrage. Donc depuis 6 mois (été 1951) : épisodes de gastro-entérite à répétition (émission d'un ascaris au cours de l'un d'entre eux).

— Peu de temps avant l'hospitalisation, coqueluche au décours de laquelle sont apparus les œdèmes.

Examen :

— Enfant apathique, grognon, hostile.

— Hypotrophie : 0 m. 77 - 7 kgs 950.

— Œdèmes très importants : durs, rosés, douloureux (membres inférieurs et organes génitaux externes).

— Lésions cutanées : petites escoriations, ecchymoses, escarrhe sacrée,

— Cheveux et sourcils : rares, secs, cassants, décolorés par plaques.

— Coryza muqueux avec érosions sous-narinaires.

— Perlèche - Conjonctivite.

— Troubles digestifs : diarrhée jaunâtre peu abondante — Anorexie.

— Météorisme abdominal avec circulation collatérale thoraco-abdominale.

— Foie : débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

— Rate : R.A.S.

— Signes pulmonaires : toux, râles crépitants au niveau de la plage pulmonaire gauche.

— Pouls = 120 T.A. = 9-6.

— Température entre 37° et 38°.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : urée = 0,19 cholestérol = 1,58
protides = 59 S.A. = 20 S.G. = 39 A/G 0,50.
Hanger : négatif — Floculation + + + +
Thymol-test = 49° - Vernes = 5,7 U.M.L.

— F.N. : G.R. = 2.550.000
G.B. = 57.600 P.N. = 78 L. = 20 M. = 2.

— Crase sanguine :
T.S. = 4 minutes 1/2 T.C. = 4 minutes.
Signe du lacet : positif.

— Cuti-réaction et I.D.R. : négatives.

— Téléthorax : accentuation de la trame et petit foyer congestif juxta-cardiaque de la base gauche.

— Radio des membres : R.A.S.

Traitement et évolution :

— Pendant 10 jours :

Antibiotiques (Pénicilline) ;
Plasma I.V. et Protéolysats ;
Méthionine - Vitamines B et P ;
Disparition des signes pulmonaires ;
Normalisation de la température ;
Régression des œdèmes (chute de poids de 900 grs) ;
Protides : 66 S.A. = 36,5 S.G. = 29,5 A/G = 1,24

F.N. : G.R. = 3.050.000 Hb = 55 % V.G. = 0,91
G.B. = 12.480 P.N. = 48 L. = 47 M. = 5.

— Arrêt du traitement médicamenteux — Régime varié, hyperprotidique bien toléré — Arrêt de la diarrhée — Reprise de l'appétit et gain de poids — Cicatrisation de l'escarrhe.

— 10-4-1952 (après 34 jours d'hospitalisation) :
Poids : 7 kgs 900.
Protides : 86 S.A. = 36 S.G. = 50 A/G = 0,70.
Thymol-test : 55° Vernes 6,4 U.M.L.
Floculation + + + + Hanger + + + +
F.N. : G.R. = 3.110.000
G.B. = 23.600 P.N. = 57 L. = 33 M. = 5 E. = 5.
D'où : vitamine B 12 pendant 15 jours.

— 21-4-1952 : Angine rouge avec fièvre — Apyrexie rapide sous pénicilline. — L'enfant continue à grossir (Poids : 8 kgs 700).

— 15-4-1952 : Poids : 9 kgs.
Cuti-réaction : négative.
Téléthorax : R.A.S.
F.N. : G.R. = 4.300.000
G.B. = 14.800 P.N. 48 E. = 6 L. = 42 M. = 4.
Selles : kystes de giardias - œufs de trichocéphales.
D'où traitement par la nivaquine.

— 29-4-52 : L'enfant sort après 2 mois 1/2 d'hospitalisation.
Etat général excellent. Poids : 9 kgs 800.
Tient seul debout, mais marche difficilement.
Protides : 78 S.A. = 56 S.G. = 22 A/G = 2,54.
Selles : disparition des kystes de giardias, persistance des œufs de trichocéphales.

Résumé :

Forme œdémateuse avec lésions cutanées peu marquées. Rôle déclenchant possible d'une coqueluche. Infections respiratoires en cours d'évolution. Guérison lente par la seule réalimentation. Action de la B 12 sur l'anémie.

OBSERVATION N° 13 :

Mohamed ben M., petit garçon musulman de 16 mois, hospitalisé le 25-8-1952.

Histoire de la maladie :

— Depuis 8 jours : vomissements, diarrhée glaireuse non fétide.

— Œdèmes depuis quelques jours seulement.

Examen :

— Mauvais état général — Poids : 8 kgs.

— Enfant grognon et hostile.

— Peau sèche et déshydratée.

— Œdèmes blancs et mous (mains, avant-bras, membres inférieurs en entier).

— Hyperpigmentation cutanée, plus marquée à la racine des cuisses, au niveau des organes génitaux externes, de l'abdomen, du dos et des avant-bras.

— Stomatite.

— Diarrhée jaunâtre, assez abondante.

— Foie et Rate : R.A.S.

— Température entre 36° 5 et 38°.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites - Coproculture négative.

— Sang : Protides : 51 S.A. = 26 S.G. = 25 A/G = 1,04.

— F.N. : G.R. = 2.550.000
G.B. = 14.400 P.N. = 51 L. = 45 M. = 3 E. = 1.

— Fiche réticulo-endothéliale : augmentation légère des euglobulines portant surtout sur les fractions β et α.

Traitement :

— Anti-infectieux : talidine, pénicilline, puis auréomycine.

— Plasma I.V. et Protéolysats.

— Extraits hépatiques.

— Vitamines : complexe B, C, PP, D, acide folique.

Evolution :

— Disparition des œdèmes en une semaine (chute de poids de 100 grs) — Température instable sans signes apparents d'infection surajoutée.

— L'enfant sort le 23-9-1952, après un mois d'hospitalisation, guéri de ses œdèmes, mais son poids est resté stationnaire.

Résumé :

Forme surtout œdémateuse — Les suppléments protidiques et vitaminiques n'ont pas réussi à rendre à l'enfant son eutrophie et les antibiotiques, même l'auréomycine, ne sont pas parvenus à normaliser la température.

OBSERVATION N° 16 :

SERGE K., petit garçon de 22 mois de père musulman et de mère métropolitaine, hospitalisé le 3-10-1952.

Enquête :

— *Familiale :* Le père, manœuvre de son métier, vit à Paris. Mère en bonne santé apparente. 4 enfants : l'aînée est décédée de méningite B., le 3e vient de faire une primo-infection B. grave.

La mère est à nouveau enceinte de 5 mois.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux. Enfant né à Paris, élevé à la campagne.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à 15 mois ;

— depuis cet âge, alimentation variée.

Mais la mère et l'enfant sont venus vivre depuis 2 mois dans la famille du père, d'où alimentation indigène (couscous, pommes de terre, pâtes) et suppression de lait.

Histoire de la maladie :

Depuis 2 mois, date de l'arrivée en Algérie, l'enfant est devenu anorexique et s'est mis à dépérir. Episodes de gastro-entérite fréquents. Anorexie complète depuis une semaine.

Examen :

— Cachexie avancée avec fonte totale du pannicule adipeux.

— Peau sèche et frippée.

— Légère infiltration œdémateuse de la face dorsale des pieds.

— Purpura (abdomen, fesses, sacrum et face postérieure des jambes).

— Cheveux blonds et bouclés, mais secs et clairsemés par endroits.

— Apathie, indifférence, hypotonie musculaire.

— Anorexie totale, vomissements provoqués par toute tentative d'alimentation.

— Diarrhée liquide, jaunâtre, grumeleuse.

— Foie : débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

— Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : protides : 60
S.A. = 35 S.G. = 25 A/G = 1,40.

— Fiche Réticulo-Endothéliale : diminution notable du taux des euglobulines sériques.

— F.N. : G.R. = 4.050.000
G.B. = 14.400 P.N. = 41 E = 1 L. = 56 M. = 2.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

Traitement :

— Talidine, puis streptomycine.

— Stérandryl.

Evolution :

L'état empire de jour en jour. L'enfant continue à maigrir. Persistance de la diarrhée. Instabilité thermique. Décès le 9-10-1952, au 6e jour de son hospitalisation.

Résumé :

Syndrome de dénutrition rapide (évolution en 2 mois), dû au changement brutal d'alimentation et à la mise en train d'un régime aussi insuffisant que déséquilibré.

OBSERVATION N° 19 :

Rabah L., petit garçon musulman âgé de 10 mois, hospitalisé le 19-11-1952.

On ignore tout de ses antécédents et de son histoire.

Examen :

— Etat général lamentable :

Apathie, prostration, indifférence.
Hypotrophie : 0 m. 65 - 5 kgs 100.
Fonte totale du pannicule adipeux.
Œdèmes blancs, mous, prenant le godet (pieds, jambes, mains, face).

— Lésions cutanéo-muqueuses :

Semi purpurique (région abdominale).
Hyperpigmentation cutanée (abdomen, cuisses).

Cheïlite angulaire bilatérale.
Cheveux secs, fins, cassants, clairsemés, de coloration roussâtre.

— Température à 38°.

— Signes digestifs : vomit facilement, diarrhée verdâtre, peu abondante.

— Foie : déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

— Rate : R.A.S.

— Signes pulmonaires : polypnée, toux sèche, envahissement des deux plages pulmonaires par des râles de bronchite.

Examens complémentaires :

- Urines : R.A.S.

— Sang : Protides : 50
S.A. = 25 S.G. = 25 A/G = 1.

— Fiche Réticulo-Endothéliale : forte augmentation des lipo-euglobulines.

— F.N. : G.R. : 3.500.000 Hb = 60 % V.G. = 0,85
G.B. : 8.000 P.N. = 29 L. = 69 M. = 2.

— Crase sanguine :
T.S. = 6 minutes T.C. = 4 minutes 1/2.
Signe du lacet : positif.

— Point cryoscopique du L.C.R. : Δ lu = — 0,59.

— Volume plasmatique :
Total : 412 cc. Du poids : 8,6 %
Hématocrite : 33 %
Masse sanguine totale : 618 cc.

- Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : épaississement en « coulées de lave » de la trame des deux bases sur les deux coupoles phréniques.

- Bacilloscopie : négative.

Traitement :

— Auréomycine.
- Aminophylline en suppositoire.
- Méthiofoline et vitamine E.

Evolution :

Les œdèmes régressent. Chute de poids. Mais l'état général reste alarmant. Ne s'alimente pas. Température instable,

Apparition de dyspnée avec toux incessante, matité des deux bases avec de très nombreux crépitants répartis sur les deux plages pulmonaires.

24-11-52 à 20 heures : œdème aigu du poumon et décès.

Autopsie : le 25-11-52 à 9 heures.

— Poumons : le gauche : 130 grs — le droit : 120 grs. Les lobes inférieurs sont hépatisés et leur pression fait sortir du pus par les bronches. Les lobes supérieurs sont œdémateux.

— Foie : augmenté de volume. Poids : 220 grs. Lisse, jaune chamois, aspect graisseux.

— Rate et pancréas : apparemment normaux.

— Reins et surrénales : gauches : 25 grs - droits : 30 grs.

Histologiquement (n° 8.164) :

— Foie : dégénérescence graisseuse en amas, œdème interstitiel et hyperplasie de la trame de réticuline Infiltrat lympho-hystiocytaire discret des espaces portes.

— Pancréas : altérations post-mortem avec dégénérescence totale des éléments acineux.

Résumé :

Syndrome œdémateux, apparu chez un enfant très jeune, avec infection pulmonaire. Mort en O.A.P.

OBSERVATION N° 22 :

Touhida K., petite fille musulmane de 2 ans 1/2, hospitalisée le 5-12-1953.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. Père : maçon, actuellement en chômage. 5 enfants : la dernière, une petite fille de 1 an, sevrée depuis deux mois, est traitée pour rachitisme grave.

Habitat : une seule pièce dans un barraquement.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux. Enfant à terme, reçue par une sage-femme.

Alimentation :

— allaitement maternel : 40 jours ;

— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;

— depuis le sevrage : 4 biberons de lait condensé sucré par jour.

— à partir de 1 an 1/2 : régime familial : pommes de terre, riz, couscous, pâtes, 100 à 200 grs de lait par jour.

Histoire de la maladie :

Début des troubles 5 mois après le sevrage par :

rhino-pharyngite banale il y a 1 mois, puis épisodes diarrheïques.

Apparition d'œdèmes depuis une semaine.

Examen :

— Etat général très atteint :

aspect lamentable, apathie extrême, pâleur blafarde ; hypotrophie : 0 m. 74 - 8 kgs.

— Œdèmes généralisés : blancs, mous, gardant le godet (face, paupières, mains, membres inférieurs).

— Peau sèche, tendant à desquamer.

— Hyperpigmentation cutanée, mal systématisée, surtout nette aux genoux, à la racine des cuisses, aux mollets et au niveau du dos.

— Cheveux très courts, très secs, cassants, clairsemés, virant au blond.

— Signes de rachitisme manifestes : gros ventre, thorax aplati, chapelet costal, épiphyses augmentées de volume, fontanelle antérieure non fermée.

— Signes digestifs : anorexie marquée, diarrhée jaune et fétide, abdomen volumineux, petite matité déclive dans les flancs.

— Foie : légèrement hypertrophié.

— Rate : R.A.S.

— Signes pulmonaires : toux grasse, peu fréquente, gros râles de bronchite, quelques crépitants au niveau des bases.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S. du point de vue chimique. Très nombreux amas de leucocytes.

— Selles : absence de parasites.

- Sang : urée : 0,25 - glucose : 0,82
  cholestérol : 1,12
  lipides totaux : 2,05
  chlore sang total : 3,25
  protides = 42,5 S.A. = 22 S.G. = 20,5 A/G = 1,07.
- Fiche Réticulo-Endothéliale : diminution des euglobulines sériques, portant surtout sur les β euglobulines.
- F.N. : G.R. = 3.450.000
  G.B. = 17.000 P.N. = 76 L. = 22 M. = 2.
- Crase sanguine :
  T.S. = 3 minutes 1/2 T.C. = 6 minutes.
  Temps de Quick : 36 secondes 7/10.
  Taux de prothrombine = 52 %.
- Electro-encéphalogramme (13-12-52) : Tracé de repos très anormal, constitué par des ondes lentes, de très faible amplitude, ne réagissant pas aux différents modes d'activation.
- Cuti-réaction : négative.
- Téléthorax : R.A.S.
- Radio des membres : Rachitisme « stoppé » avec un mince liseré opaque, concernant l'extrémité des métaphyses qui sont cupuliformes. Décalcification encore très accusée. Déformation du 1/3 inférieur des deux jambes.

Traitement et évolution :

- Cure de proprionate de testotérone :
  Amélioration rapide. Fonte des œdèmes et disparition totale en 10 jours. Le poids tombe à 6 kgs 300. Persistance de la diarrhée. Instabilité thermique.
- 5-1-53 : Arrêt du traitement. Appétit normal. Plus de diarrhée. Poids : 6 kgs 700.
  D'où : calcium, vitamine D.
- 30-1-53 : Poids : 8 kgs.
  Température stabilisée. Mais persistance d'une hépatomégalie modérée.
  Protides : 75 S.A. = 43 S.G. = 32 A/G = 1,34
  Cholestérol : 1,12 Lipides totaux : 6,13.
  Fiche Réticulo-Endothéliale (F.R.E.) : légère augmentation des β euglobulines.

F.N. : G.R. = 2.700.000 Hb = 49 % V.G. = 0,96
G.B. = 10.200 P.N. = 31 E. = 1 L. = 61 M. = 7.

Cure de vitamine B 12 : 15 jours.

— 5-2-53 : L'enfant sort après 2 mois et 10 jours d'hospitalisation.

0 m. 77 (a grandi de 3 cm.)
9 kgs (a grossi de 2 kgs 700)

F.N. : G.R. = 4.500.000
G.B. = 10.000 P.N. = 28 E. = 4 L. = 63 M. = 5.

Séquelles de rachitisme : cliniques et radiologiques.

F.R.E. : normale.

Ponction-biopsie du foie (4-2-53) :
parenchyme hépatique sensiblement normal, infiltrat lympho-histiocytaire discret des espaces de Kiernan (n° de l'examen : 34.790 F).

Résumé :

Syndrome œdémateux grave, survenu chez une enfant fortement rachitique. Guérison sans séquelles hépatiques.

OBSERVATION N° 28 :

Saïd H., petit garçon musulman de 26 mois, hospitalisé le 10-1-1953.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. 2 enfants dont le dernier a 9 mois. Le père est ouvrier agricole, souvent en chômage.

— *Personnelle :* Grossesse normale. Accouchement à domicile. Etat satisfaisant à la naissance.

Alimentation :
— allaitement maternel : 10 mois ;
— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;
depuis l'âge de 10 mois : couscous, pain, légumes, café noir, plus de lait.

Histoire de la maladie :

Depuis un mois : perte de l'appétit, vomissements, diarrhée, apparition des œdèmes et des lésions cutanées depuis une semaine, du purpura depuis deux ou trois jours.

Enfin, pneumopathie fébrile.

Examen :

— Etat cachectique : 8 kgs 900 ; fonte musculaire importante.

— Œdèmes mous et gardant le godet (membres inférieurs en entier).

— Peau sèche, écailleuse et fripée.

— Purpura : abdomen, dos, racine des cuisses.

— Au niveau des membres : zones de peau claire et fine, alternant avec des zones de peau sèche, squameuse, craquelée et fortement hyperpigmentée.

— Apathie, cri faible, hostilité.

— Chapelet costal bilatéral.

— Troubles digestifs : diarrhée jaunâtre,
anorexie totale,
hépatomégalie modérée : déborde de trois travers de doigt le rebord costal,
Rate : R.A.S.

— Signes pulmonaires : toux grasse, fréquente, quelques râles bronchiques.

— Yeux : O.G. : staphylome ;
O.D. : opacification de la cornée.

Examens complémentaires :

— Urines : Traces indosables d'albumine ; nombreux leucocytes ; quelques hématies ; absence de cylindres ; colibacilles abondants.

— Selles : présence d'ascaris.

— Sang : urée : 0,20 ; cholestérol : 0,81
lipides totaux : 2,55
protides — 47 S.A. = 21,5 S.G. = 25,5 A/G = 0,84.

— F.N. : G.R. = 3.700.000
G.B. = 12.000 P.N. = 32 E. = 0 L. — 64 M. — 4.

— Crase sanguine :
T.S. = 6 minutes T.C. = 5 minutes.
Signe du lacet : positif.
Temps de Quick : 53 secondes 6/10.
Taux de prothrombine déduit : 35 %.

— F.R.E. : chute des euglobulines sériques.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et radio des membres : R.A.S.

— E.E.G. (17-1-53) : Les tracés de repos sont constitués par des rythmes extrêmement lents de la bande delta et subdelta (3 à 4 1/2 C.S.). Ces tracés ne sont modifiés par aucune stimulation. Donc tracé très anormal de souffrance cérébrale diffuse.

Traitement et évolution :

— On commence par traiter :

— la pneumopathie : pénicilline, streptomycine ;

— l'ascaridiose : notézine ;

— le purpura : vitamines C et P ;

— on y ajoute les lipotropes : méthionine-inositol-choline.

— 22-1-53 : Guérison des phénomènes pulmonaires, arrêt du traitement.

Etat général stationnaire, apathie marquée, légère régression des œdèmes, chute de poids, fragilité capillaire et cutanée +++, émission de 4 ascaris dans les selles.

On prescrit :

— extraits gastriques et pancréatiques ;

— méthionine-inositol-choline, lipormone, vitamine E ;

— vitamines C et P.

— 4-2-53 : Etat général amélioré. Commence à s'alimenter. Persistance des œdèmes. Augmentation de poids. Température instable. Régression du purpura.

— 23-2-53 : Etat général très amélioré. Disparition des œdèmes et du purpura. S'alimente normalement. Poids : 8 kgs 500. Lésions oculaires stationnaires malgré les antibiotiques et les sulfamides.

— 7-3-53 : Arrêt du traitement (durée : 5 semaines). Etat général très satisfaisant.

Poids : 9 kgs 100.

Urée : 0,18 ; cholestérol : 1,53.

Lipides totaux : 5,33.

Protides = 59 S.A. = 34 S.G. = 25 A/G = 1,36.

F.N. : G.R. = 4.300.000

G.B. = 14.600 P.N. = 39 E. = 4 L. = 52 M. = 2.

F.R.E. : augmentation légère des euglobulines sériques.

E.E.G. (7-3-53) : Les tracés sont constitués par des rythmes lents de 3 c.s. assez peu amples, non influen-

cés par l'ouverture des yeux, ni par la S.L.I.. Mais il existe une amélioration nette par rapport au précédent tracé.

— 15-3-53 : Varicelle avec surinfection de l'exanthème.

— 4-4-53 : Sort du service.

Poids stationnaire : 9 kgs.

Lésions oculaires non guéries.

Urines : R.A.S.

Sang : cholestérol : 1,60

protides = 73 S.A. = 36 S.G. = 37 A/G = 0,98.

F.N. : G.R. = 4.350.000

G.B. = 8.200 P.N. = 45 E. = 4 L. = 47 M. = 4.

F.R.E. : normale.

Téléthorax : R.A.S.

E.E.G. (4-4-53) : Tracé inchangé par rapport au précédent.

Résumé :

Forme particulièrement grave. Ascaridiose. Nombreux foyers infectieux. Guérison clinique lente à obtenir. Persistance d'altérations électro-encéphalographiques. F.R.E. normale.

OBSERVATION N° 31 :

Amar D., petit garçon musulman de 10 ans, hospitalisé le 2 Mars 1953.

Enquête :

— *Familiale :* Père décédé, il y a 6 ans, d'affection indéterminée. 4 enfants. Seul le dernier est à la charge de la mère qui, déjà âgée, ne travaille pas et vit de charité.

— *Personnelle :* Grossesse normale. Accouchement à domicile. Etat satisfaisant à la naissance.

Alimentation :

— aurait été au sein jusqu'à l'âge de 5 ans, aux dires de la mère (?)

— nourri ensuite de pain, galette, couscous, pommes de terre, pâtes, café au lait.

Première dent à 10 mois ; a marché à 1 an ; a parlé à 2 ans.

Histoire de la maladie :

Début il y a 3 mois par :

— troubles digestifs : vomissements, diarrhée ;

— épisodes fébriles à répétition ;

— anorexie, amaigrissement ;

— apparition des œdèmes depuis deux mois ;

— apparition d'ulcérations cutanées il y a 15 jours.

Examen :

— Très mauvais état général : 21 kgs 600.

— Œdèmes considérables : blancs et mous, très mobiles et variables suivant la position du sujet.
Membres inférieurs, dos des mains, avant-bras, face et paupières.

— Lésions cutanées :

Pigmentation brunâtre de la peau : en ailes de papillon à la face, par plaques plus ou moins étendues au niveau du cou, du tronc, des organes génitaux externes, des genoux, de la face postérieure des cuisses et des jambes. Aspect pommelé de cette pigmentation au niveau de la face interne des cuisses.

— Ulcérations multiples au niveau des membres inférieurs ;

— Cheveux clairsemés, courts, secs, cassants, de couleur grisâtre, ayant perdu leur brillant, se laissant facilement arracher.

— Température : 38°.

— Troubles digestifs : anorexie marquée, diarrhée abondante.
Hépatomégalie — Rate : R.A.S.

— Apathie, adynamie, indifférence.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : urée : 0,20 ; cholestérol : 0,90
lipides totaux : 3
protides : 45 S.A. = 21 S.G. = 24 A/G = 0,87.

— Hémoculture : négative.

- F.N. : G.R. = 2.800.000
  G.B. = 16.000 P.N. = 85 L. = 12 M. = 3
  1 normoblaste %.

  Médullogramme : normal.

— Crase sanguine :
  T.S. = 2 minutes 1/2 T.C. = 3 minutes.
  Signe du lacet : positif.
  Test de tolérance à l'héparine : hypocoagulabilité.
  Temps de Quick : 33 secondes.
  Taux de prothrombine déduit : 66 %.

— F.R.E. : très légère augmentation des gamma-euglobulines.

— Electrophorèse : légère augmentation des gamma-globulines.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

— E.E.G. (13-3-53) : Le tracé est très anormal, constitué par des rythmes lents de 3-4 c.s., remarquables par leur faible amplitude, non influencés par les différents modes de stimulation.

Traitement et évolution :

— En attendant le résultat des examens de laboratoire, et pensant à une étiologie infectieuse, l'enfant est traité par les antibiotiques qui n'arrivent pas à stabiliser la courbe thermique.

— Après une semaine, le traitement est arrêté. On pense à un état carentiel. D'où :
  — Plasma I.V. et Protéolysats ;
  — Lobamine et vitamine E ;
  — Vitamines A, C et P.
  L'état général semble s'améliorer un peu car les œdèmes régressent.

— 12-3-53 : Apparition d'ecchymoses et de bulles ecchymotiques à la face antéro-interne des jambes.
  Augmentation légère des œdèmes des membres.

— 17-3-53 : Poids : 19 kgs 400.
  Amaigrissement, asthénie, adynamie.
  Augmentation des œdèmes des membres qui prennent un aspect bleuté, deviennent durs.
  Apparition de nouveaux éléments purpuriques.
  Assourdissement des bruits cardiaques ;
  pouls : 136 T.A. : 6-3,

— 18-3-53 : Abattement, œdèmes violacés, jambe gauche contracturée en demi-flexion.
Pouls : 160.
Dyspnée sine materia.

— 19-3-53 : L'enfant devient irritable et hostile.
Membres inférieurs et supérieurs contracturés en flexion.
Raideur de la nuque.
Réflexes ostéo-tendineux vifs et exagérés.
Dyspnée, hypothermie.
L'enfant sort mourant du service ce même jour.

Résumé :

Forme très grave, avec lésions cutanées importantes chez un enfant de 10 ans. Apparition de signes méningés. Perturbations électro-encéphalographiques très importantes. Décès après 4 mois de maladie.

LES FORMES ŒDEMATEUSES PURES

OBSERVATION N° 1 :

Ouardia M., petite fille musulmane de 5 ans, hospitalisée le 19-9-51.

— *Antécédents :* à l'âge de 2 ans, cette enfant a déjà présenté des troubles analogues, au cours desquels sont apparus des taies cornéennes.

— *Début,* il y a 3 mois, par :
de la diarrhée, des poussées fébriles étiquetées « paludisme », et traitées par la quinine.

Examen :

— Très mauvais état général : 0 m. 88, 9 kgs 400.

— Peau sèche et squameuse.

— Œdèmes blancs, douloureux, des pieds et des jambes.

— Température instable.

— Signes digestifs : anorexie très importante, diarrhée rebelle et capricieuse.
Foie et rate : R.A.S.

— Yeux : à gauche : xérosis et taie ancienne ;
à droite : ulcère.

Examens complémentaires :

— Urines : très nombreux leucocytes, quelques hématies, assez nombreux colibacilles.

— Sang : urée : 0,41 ; cholestérol : 1,12
protides : 56 S.A. = 29 S.G. = 27 A/G = 1,18.

— F.N. : G.R. = 3.350.000 Hb = 60 % V.G. = 0,87.
Anisomicrocytose, poïkylocytose discrète.
G.B. = 22.800 P.N. = 80 E. = 2 L. = 16 M. = 2.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

— Radios des membres : R.A.S.

Traitement :

— Protéolysats ;

— Vitamines : A et C ;

— Antibiotiques : Pénicilline, Streptomycine.

Evolution :

— Disparition rapide des œdèmes ; normalisation de la courbe thermique en une semaine.
L'enfant ayant repris 2 kgs en 15 jours, on arrête toute thérapeutique.

— Après 9 semaines d'hospitalisation :
a grossi de 5 kgs 200 et pèse 14 kgs 600 ;
protides : 84,5 S.A. = 52,5 S.G. = 32 A/G = 1,64.
F.N. : G.R. = 4.210.000
G.B. = 29.000 P.N. = 65 L. = 34 M. = 1.

— 30-11-51 : départ en convalescence à l'aérium de Jean-Bart.

Résumé :

Rechute tardive d'un syndrome œdémateux pur avec lésions oculaires. Guérison rapide. Association d'une colibacillose urinaire, peut-être responsable des accès thermiques, ayant cédé rapidement aux antibiotiques.

OBSERVATION N° 5 :

MOHAMED H., petit garçon musulman de 2 ans 1/2, hospitalisé le 19-11-1951.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. Père : journalier, en chômage. 4 enfants : le premier, né prématurément, est décédé ; le deuxième a présenté, à l'âge de 2 ans, un syndrome œdémateux analogue à celui de Mohamed et en est mort.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux.

Alimentation :

— allaitement maternel : 2 ans ;

— depuis l'âge de 18 mois : suppléments de couscous, semoule, pommes de terre, café noir.

Histoire de la maladie :

Début des troubles 6 mois après le sevrage par :

— une pneumopathie aiguë, pour laquelle l'enfant a été hospitalisé une première fois à l'hôpital d'El-Kettar et traité par les antibiotiques. Deux jours après sa sortie, l'enfant est à nouveau hospitalisé dans le service pour :

— œdèmes des membres et de la face.

Examen :

— Mauvais état général : enfant très pâle. Poids : 10 kgs.

— Œdèmes importants : face, paupières, membres inférieurs plus marqués à gauche). Œdème d'aspect gélatineux.

— Peau sèche et écailleuse.

— Cheveux clairsemés, secs, cassants, décolorés.

— Pas de température.

— Signes digestifs : anorexie. Hépatomégalie : foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

— Rate : percutable sur trois travers de doigt.

— Signes pulmonaires : râles diffus sur les deux plages pulmonaires.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : urée : 0,19 ; cholestérol : 1,80
protides : 44,7 S.A. = 22,7 S.G. = 22 A/G = 1,04.

— Crase sanguine :
T.S. = 4 minutes T.C. = 4 minutes.
Signe du lacet : positif.
Taux de plaquettes : 160.000.

— F.N. : G.R. : 3.750.000
hypochromie, anisocytose, poïkilocytose
G.B. : 16.900 P.N. = 70 L. = 26 M. = 2.

— Médullogramme : normal.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

Traitement :

— Plasma I.V. et protéolysats.

— Vitamines : complexe B.

— Biocholine.

Evolution :

— Après une semaine d'hospitalisation : régression presque complète des œdèmes.

— 30-4-51 : poussée fébrile. Lames de sang : absence d'hémazoaire. On pense que la fièvre est due au plasma. Arrêt des perfusions. Phenergan. La température se stabilise en quelques jours. En même temps, l'enfant commence à s'alimenter et l'état général s'améliore.

— 8-12-51 : Disparition totale des œdèmes.
F.N. : G.R. : 2.940.000
G.B. : 18.000 P.N. = 73 L. = 26 M. = 1.
Extraits hépatiques et Vitamine B 12.

— 1er-1-52 : Arrêt de tout traitement. Poids : 11 kgs.
protides : 90 S.A. = 40 S.G. = 50 A/G = 0,80.

— 15-1-52 : Sort du service, en bon état général, après 57 jours d'hospitalisation. Persistance d'une hépatomégalie.

Résumé :

Syndrome œdémateux pur, d'apparition assez tardive. Rôle déclenchant possible d'une infection. Guérison. Séquelles : gros foie.

OBSERVATION N° 12 :

MESSAOUD G., petit garçon musulman de 2 ans, hospitalisé le 20-8-52.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente.
Père : manœuvre de son métier ;
2 enfants dont un nourrisson de 1 mois et demi.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux.

Alimentation :

— allaitement maternel : 16 mois ;

— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;

— depuis le sevrage : pain, galette, couscous, soupes de pommes de terre, 100 grs de lait de temps à autre.

A marché à 10 mois ; a parlé à 18 mois.

Antécédents pathologiques :

— épisode de gastro-entérite fébrile au moment du sevrage ;

— coqueluche en Avril 1952.

Histoire de la maladie :

Apparition des premiers troubles 6 mois après le sevrage.

Depuis 40 jours : diarrhée abondante, anorexie, quelques vomissements, épisodes fébriles.

Examen :

— Mauvais état général : enfant très pâle, très amaigri, très abattu — 0 m. 78 - 8 kgs 300.

— Œdèmes localisés aux pieds.

— Cheveux gris, clairsemés, cassants.

— Chapelet costal bilatéral.

— Dentition normale.

— Température à 38°.

— Signes digestifs : anorexie très marquée, vomissements provoqués par l'alimentation, diarrhée abondante.
Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal — 9 cm. sur la ligne mamelonnaire.

— Poul à 108.

— Fonte musculaire et hypotonie très marquées.

Donc, chez cet enfant plus hypotrophique que dystrophique, on pense à une gastro-entérite banale et on lui impose un régime sévère (soupe de carottes et sérum glucosé par os). La diarrhée est ainsi arrêtée, mais l'état général reste très mauvais, l'anorexie persiste et l'enfant maigrit.

Le 6-9-52 : Apparition d'œdèmes envahissant les membres inférieurs et la face. D'où :

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : Protides : les globulines ne précipitent pas.
S.A. = 13,5.

— F.N. : G.R. : 3.000.000.
G.B. : 10.000 P.N. = 78 E = 0 L = 21 M = 1.

— F.R.E. : légère diminution des euglobulines sériques.

— Cuti-réaction : négative.

- Téléthorax : R.A.S.

Traitement :

— Plasma I.V. et protéolysats.

— Méthionine.

— Calcium.

Evolution :

— Disparition des œdèmes en 20 jours.
Reprise progressive de l'appétit.
Rhinopharyngite guérie par les antibiotiques.

— 1er-10-52 : Protides : 71.
S.A. = 34 S.G. = 37 A/G = 0,91
F.N. : G.R. : 3.200.000
G.B. : 7.600 P.N. = 59 L = 36 M = 5.
Arrêt du traitement antérieur. Vitamines B 12 (15 jours).

— 22-11-52 : Sort du service après 2 mois d'hospitalisation. Etat général satisfaisant. Poids : 8 kgs 500 (a grossi de 1 kg. 100). Se tient debout et marche en s'aidant.
Foie et rate : dimensions normales.
F.N. : G.R. : 3.820.000
G.B. : 19.800 P.N. = 46 E. = 4 L. = 44 M = 6.

Résumé :

Apparition d'un syndrome œdémateux typique, chez un dénutri, mis au régime pour diarrhée. Guérison clinique. Persistance d'une légère anémie, malgré la vitaminothérapie.

OBSERVATION N° 14 :

HAMID B., petit garçon musulman de 15 mois, hospitalisé le 12-9-52.

— *Début,* il y a 3 mois, par : épisode fébrile avec diarrhée abondante — puis apparition d'œdèmes.

Examen :

— Très mauvais état général : enfant pâle et chétif : 7 kg. 100.

— Peau sèche et fripée.

— Œdèmes très importants : blancs et mous (face, membres inférieurs, organes génitaux externes).

— Température instable.

— Signes digestifs : selles pâteuses et jaunâtres.

— Foie et Rate : R.A.S.

L'enfant était encore au sein quand il a été hospitalisé et ne recevait, en supplément, que du pain, de la galette et des pommes de terre.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : protides : 49 S.A. = 21,5 S.G. = 27,5 A/G = 0,78

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

Evolution :

Disparition des œdèmes en 5 jours. Arrêt des signes digestifs et stabilisation thermique en 3 jours. Pas de traitement médicamenteux. Sort le 21-9-52 (après 9 jours).

Poids : 7 kgs 500.

Résumé :

Syndrome œdémateux apparu chez un enfant encore au sein. Guérison rapide par la prescription simple d'un régime varié.

OBSERVATION N° 15 :

LAKDAR B., petit garçon musulman de 2 ans, hospitalisé le 20-9-52.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente.
Père : docker — travaille irrégulièrement.
3 enfants : les 2 aînés sont décédés en bas âge.
Habitat : taudis de la banlieue algéroise.

— *Personnelle :* Etat général médiocre de la mère pendant la grossesse — Hospitalisation à la Maternité — Accouchement normal, à terme.

Alimentation :

— allaitement maternel : 1 an ;

— depuis le sevrage : pain, pâtes, couscous, supplément de lait très irrégulier.

Histoire de la maladie :

Depuis son sevrage, l'enfant cesse de se développer normalement, présente des épisodes de gastro-entérite avec amaigrissement. Depuis 2 mois : anorexie progressive, diarrhée rebelle et fébricule. — Apparition d'œdèmes depuis une semaine.

Examen :

— Mauvais état général : enfant très pâle, abattu, apathique, fuyant la lumière. — 0 m. 78 - 7 kgs 200.

— Œdème blanc et mou, infiltrant les pieds, les jambes, et bouffissant la face.

— Troubles digestifs : anorexie, diarrhée.
Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal.
Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : protides : 42 S.A. = 20 S.G. = 22 A/G = 0,90.

— F.R.E. abaissement modéré des euglobulines.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et Radio des membres : R.A.S.

— Liquide céphalo-rachidien : 2 éléments/mm3 —
0 g. 30 °/oo d'albumine.

Traitement :

— Extraits hépatiques et vitamine B 12 : 10 jours.

— Talidine : 4 jours.

Evolution :

— Pendant les deux premières semaines de son séjour, état général médiocre — peu d'appétit. Reste abattu et grognon. Température instable. Poids stationnaire.

— Mais vers la troisième semaine : reprise de l'appétit, disparition complète des œdèmes.
Augmentation régulière du poids.

— 23-10-52 : sort du service après un mois d'hospitalisation.
0 m. 79 - 9 kgs 400 (a grossi de 2 kgs 200).
Protides : 86 S.A. = 43 S.G. = 43 A/G = 1.

Résumé :

Forme œdémateuse, traitée et guérie par la seule réalimentation.

OBSERVATION N° 17 :

Ghania Z., petite fille musulmane de 3 ans, hospitalisée le 8-10-1952.

On ne connaît ni l'histoire ni les antécédents de cette enfant.

Examen :

— Très mauvais état général — prostration, hostilité — aspect misérable.
0 m. 78 - 6 kgs 300.

— Œdèmes des membres inférieurs et des mains.

— Cheveux rares, secs, cassants, ayant perdu leur frisure, de teinte blond-grise.

— Signes digestifs : anorexie quasi-totale ; diarrhée.
Foie : débordant d'un travers de doigt le rebord costal.

— Signes pulmonaires : toux — quelques crépitants.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : présence de kystes d'Entamœba Coli.

— Sang : cholestérol = 1,07.
Protides : 55,5 S.A. = 29,5 S.G. = 26 A/G = 1,13.

— F.N. : G.R. = 3.100.000 — normochromie, anisomacrocytose et poïkilocytose discrètes.

- G.B. = 11.800 P.N. = 45 E. = 1 L. = 53 M = 1.

- Cuti-réaction : négative.

- Radio des membres : R.A.S.

- Téléthorax : R.A.S.

Traitement et évolution :

— Traitement de la pneumopathie par les antibiotiques.

L'enfant refusant tout alimentation :

Perfusion : plasma + sérum glucosé.

L'état général se transforme en 48 heures et l'enfant commence à s'alimenter.

- 13-10-52 : Alimentation quasi-normale. Disparition des œdèmes en 5 jours.

- 17-10-52 : Arrêt des antibiotiques. Guérison de l'épisode pulmonaire.

— 21-10-52 : Reprise de poids : 6 kgs 900.

— Du 21 au 30-10-52 : Stérandryl + Syncortyl.

Gain de poids : 7 kgs 800.

- 16-11-52 : Etat général satisfaisant. A grossi de 2 kgs 500. Marche seule.

F.N. : G.R. : 3.700.000

G.B. : 12.000 P.N. = 45 E. = 3 L = 49 M. = 3.

D'où : extraits de foie et vitamine B 12.

— 8-12-52 : Sort du service après 2 mois de séjour.

0 m. 81 (a grandi de 3 cm.) — 10 kgs 400 (a grossi de 4 kgs).

Protides : 74 S.A. = 42 S.G. = 32 A/G = 1,36

F.N. : G.R. = 4.160.000

G.B. : 8.900 P.N. = 42 E. = 10 L. = 47 M. = 1.

Résumé :

Forme œdémateuse avec forte hypotrophie. Rôle possible d'une pneumopathie comme facteur déclenchant. Guérison.

OBSERVATION N° 18 :

ZAÏA B.K., petite fille musulmane de 22 mois, hospitalisée le 23-10-52.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente.

Père : charretier, travaille irrégulièrement ; fait vivre sa famille et les parents de sa femme.

5 enfants : l'aînée est décédée à 1 an 1/2 des suites d'une gastro-entérite ; le deuxième est né mort ; le quatrième est décédé à 1 an en ayant présenté le même syndrome œdémateux que Zaïa.

Habitat : petite maison, à la campagne.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux. Née à domicile et reçue par une matrone indigène.

Alimentation :

— allaitement maternel : 11 mois ;

— depuis le sevrage : galette de blé ou d'orge, oignons crus, olives, soupes d'herbes, quelques vermicelles, beaucoup d'épices. Depuis quelques mois, l'enfant ayant dépéri, elle recevait de temps à autre un demi-litre de lait de vache par jour.

Histoire de la maladie :

Se développe mal et maigrit depuis son sevrage. Apparition des œdèmes, il y a deux mois.

Examen :

— Mauvais état général : enfant grognon, abattue.
Hypotrophie : 0 m. 71 - 6 kgs 700.

— Œdèmes importants des membres inférieurs, des mains et avant-bras et de la face.

— Cheveux secs, cassants, peu colorés.

— Température à 39°.

— Signes digestifs : anorexie importante. Foie et rate de dimensions normales.

— Angine rouge. Coryza muqueux avec érosions narinaires.

— Chapelet costal, fontanelle non fermée.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : Protides = 65 S.A. = 29 S.G. = 36 A/G = 0,80.

— F.N. : G.R. = 2.300.000

G.B. = 11.900 P.N. = 69 L. = 28 M. = 3.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

Traitement et évolution :

— Cure de stérandryl : 13 jours. Amélioration de l'état général. Reprise de l'appétit. Reprise du tonus musculaire et de l'activité. Disparition des œdèmes et chute de poids : 6 kgs 400.

— 18-11-52 : Amélioration notable. Se tient debout et marche seule. Poids augmentant régulièrement : 7 kgs.
F.R.E. : augmentation notable des bêta euglobulines.
E.E.G. (15-11) : les tracés de repos sont constitués par des rythmes de la bande thêta, avec quelques bouffées régulières sinusoïdales, survenant sur toutes les dérivations. A la S.L.I., aucune modification des rythmes. Tracé subnormal. Quelques signes de souffrance cérébrale diffuse très discrète.

— 14-12-52 : Poids : 8 kgs.
F.N. : G.R. : 3.900.000
G.B. : 8.000 P.N. = 21 L. = 77 M. = 1 E. = 1
Vitamine B 12.

— 22-12-52 : Sort du service après 2 mois de séjour. A grandi de 3 cm. (0 m. 74) et grossi de 1 kg. 700 (8 kgs 100).
Protides = 77 S.A. = 39 S.G. = 38 A/G = 1,03.
F.N. : G.R. = 4.480.000
G.B. = 8.400 P.N. = 29 L. = 64 M. = 7.

Résumé :

Forme œdémateuse pure. Essai du stérandryl. Guérison.

OBSERVATION N° 20 :

Meriem O., petite fille musulmane, 17 mois, hospitalisée le 21-11-1952.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. Père : employé des P.T.T. 2 enfants. Nouvelle grossesse de 7 mois.

— *Personnelle :* Grossesse et accouchement normaux.

Alimentation :

— allaitement maternel : 13 mois ;
— sevrage brutal (nouvelle grossesse) ;
— depuis le sevrage : pommes de terre, huile crue, 10 morceaux de sucre par jour, beignets à l'huile, fritures, couscous, café au lait.

Histoire de la maladie :

Début des troubles 2 mois 1/2 après le sevrage. Depuis 1 mois 1/2 environ :

— maigrit, ne se développe plus, perd l'appétit ;

— vaccinée il y a 10 jours : grosse réaction inflammatoire locale ;

— depuis : aggravation des signes : anorexie, vomissements, diarrhée.

Les œdèmes seraient apparus depuis 3 semaines, donc bien avant la vaccination, mais auraient considérablement augmenté depuis une semaine.

Examen :

— Apathie, indifférence, hypotonie musculaire.

— Hypotrophie : 6 kgs 800.

— Œdèmes importants : membres inférieurs et face.

— Signes digestifs : vomissements après chaque tétée, diarrhée variable. Hépatomégalie importante : le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal.

— Oligurie manifeste.

Examens complémentaires :

— Urines : albumine : 2 grs 40 °/oo ; urates ++++ leucocytes +++ ; hématies ++.

— Sang : urée = 0,16.

F.N. : G.R. = 3.600.000
G.B. = 29.000 P.N. = 69 L. = 28 M. = 3.

— T.C. = 10 minutes.

— F.R.E. : normale.

— Volume sanguin : valeur plasmatique totale : 660 cc. ; valeur du poids : 10 % ; hématocrite : 32 % ; masse sanguine totale : 1.084 cc.

— Liquide céphalo-rachidien : Δ lu : — 0,59 ; albumine : 0,15 ; chlorures : 7,40 ; urée : 0,18.

— Cuti-réaction : négative.

Traitement :

Régime sans sel. Antibiotiques - Inphylline, Méthionine.

Evolution :

Les œdèmes régressent, mais le poids chute de 700 grs.

L'état général reste mauvais. Ne s'alimente pas. Vomit ses biberons.

17-11-52 : décès.

Autopsie :

Foie très augmenté de volume, lisse, régulier, jaune pâle, d'aspect graisseux (320 grs).

Rate légèrement hypertrophiée (30 grs).

Rein gauche normal (22 grs).

Rein droit (28 grs) : présence d'un calcul au niveau du calice supérieur.

A l'analyse : phosphates de calcium et de magnésium.

Cerveau : pesant 760 grs, très vascularisé, très congestif.

A la coupe : piqueté hémorragique dans la substance blanche.

Histologiquement :

— Foie : dégénérescence graisseuse totale, sans prédominance topographique particulière. Les espaces centro et périlobulaires sont normaux.

— Pancréas : pas de lésions pancréatiques notables.

— Rein : prolifération du bouquet vasculaire du glomérule. Dégénérescence vacuolaire des épithélia des tubes contournés. Aspect histologique de néphrose.
(Examen n° 8.172 C.)

Résumé :

Forme œdémateuse avec steatose hépatique importante. Lithiase rénale associée, expliquant peut-être le syndrome urinaire.

OBSERVATION N° 22 :

Rabah B., petit garçon musulman de 1 an 1/2, hospitalisé le 8-12-52.

Enquête :

— *Familiale* : Parents en bonne santé apparente. Père : journalier, en chômage. 2 enfants. Habitant en cité indigène.

— *Personnelle* : Grossesse normale. Accouchement à domicile, à terme.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à son hospitalisation ;

— depuis l'âge de 1 an : suppléments de pain, couscous, pommes de terre, pâtes.

Développement quasi-normal jusqu'à 15 mois.

Histoire de la maladie :

Début il y a 3 mois par perte de l'appétit, diarrhée. Apparition d'œdèmes depuis 1 mois.

Examen :

— Etat général très altéré : asthémie, apathie, hypotrophie : 0 m. 77 - 8 kgs 400.

— Œdèmes importants, d'aspect cyanotique, durs : face dorsale des mains, membres inférieurs, organes génitaux externes.

— Cheveux rares, courts, cassants, décolorés.

— Conjonctivite bilatérale. Coryzamuqueux.

— Herpès labial.

— Chapelet costal, hypertrophies épiphysaires, fontanelle antérieure non fermée, dentition normale.

— Signes digestifs : anorexie, diarrhée. Foie et rate : R.A.S.

— Quelques râles de bronchite.

— Pas de température.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : urée : 0,25, glycémie : 0,92, cholestérol : 0,90, lipides totaux : 3,85, protides : 49, S.A. = 31, S.G. = 18, A/G = 1,72, chlore plasmatique : 3,69, chlore globulaire : 1,42, P/G = 0,38.

— F.N. : G.R. = 4.180.000
G.B. = 21.800 P.N. = 59 L. = 39 M. = 2 E. = 0.

— F.R.E. : chute importante des euglobulines sériques.

— L.C.R. : Δ lu = — 0,63.

— Volume sanguin : valeur plasmatique globale : 1.295 cc. ; valeur du poids : 16 %. Hématocrite : 38 %. Masse du sang total : 2.101 cc.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et radio des membres : R.A.S.

— E.E.G. (12-12-53) : Tracé anormal constitué par des rythmes de 3 à 3 1/2 c.s., moyennement amples, avec quelques bouffées sinusoïdales régulières. A la S.L.I., on observe une augmentation des bouffées sinusoïdales pour des fréquences de 4-5 éclairs/seconde. En somme, signes électriques de souffrance cérébrale diffuse.

Traitement et évolution :

— Du 8 au 19-12-52 : Mise en observation.

Diminution des œdèmes. Poids stationnaire. Instabilité thermique.

L.C.R. : Δ lu = 0,59
albumine : 0,25, chlorures : 6,85, urée : 0,18.

Sang : Volume plasmatique : valeur globale : 963 cc. ; valeur du poids : 11,32 %.
Hématocrite : 28,7 % ; masse sang total : 1.351 cc.

— Du 20-12-52 au 8-1-53 : Stérandryl, Méthiofoline.

F.N. : G.R. : 3.420.000
G.B. : 9.600 P.N. = 31 L. = 67 M. = 2.

Formes anormales :

1 plasmocyte
1 cellule de Turk } % leucocytes
1 normoblaste

Bronchite, traitée par les antibiotiques.. Amélioration de l'état général. Reprise de l'appétit. Disparition des œdèmes. Gain de poids : 9 kgs. 500.

— 14-1-53 :

F.N. : G.R. : 3.700.000 - G.B. : 16.000

P.N. = 40 L. = 56 M. = 2 E. = 2

1 plasmocyte % leucocytes.

Médullogramme normal. Vitamine B 12 (10 jours).

— 20-1-53 : état général très satisfaisant. Poids : 10 kgs. Bon appétit.

Mais : le foie a augmenté de volume et déborde maintenant de deux travers de doigt le rebord costal.

Température mal stabilisée.

Glycémie : 0,90, cholestérol : 2,06, lipides totaux : 12,95.

F.R.E. : augmentation notable des euglobulines, portant sur les fractions bêta et gamma.

Lipotropes : méthionine-inositol-choline, lipocaïc et vitamine E (1 mois de traitement).

— 30-1-53 : F.R.E. : abaissement des alpha-euglobulines et augmentation des gamma-euglobulines.

— 10-2-53 : Poids : 10 kgs 400. Etat général très satisfaisant.

Marche seul.

Mais : ballonnement abdominal important, hépatomégalie manifeste, circulation collatérale sous-cutanée, splénomégalie.

Sang : cholestérol : 1,04 ; lipides totaux : 5,93

protides : 85 S.A. = 43,5 S.G. = 41,5 A/G = 1,04.

T.S. et T.C. normaux.

Temps de Quick : 24 secondes 6/10.

Taux de prothrombine déduit : 79 %.

F.N. : G.R. : 4.100.000 - G.B. : 13.000

P.N. = 43 L. = 52 E. = 5 M. = 0

1 normoblaste % leucocytes.

F.R.E. : augmentation nette des gamma-euglobulines.

Ponction-biopsie du foie : sclérose centro-lobulaire et péri-portale, à tendance disséquante, avec infiltrat lympho-histiocytaire assez dense. Pas d'atteinte de la cellule hépatique elle-même. (Examen n° 34.832 F.)

— 24-2-53 : Sort du service guéri cliniquement. A grossi de 2 kgs 200. Poids : 10 kgs 600. Mais l'enfant est porteur d'une cirrhose jeune et évolutive, à prédominance portale.

Résumé :

Forme œdémateuse guérie cliniquement. Mais les médications lipotropes, sans doute données trop tardivement, n'ont pas empêché le développement d'un début de cirrhose.

OBSERVATION N° 23 :

Abdellaoui S., petit garçon musulman de 2 ans, hospitalisé le 11-12-1952.

Histoire de la maladie :

— Episode fébrile avec vomissements et diarrhée.

— Apparition récente d'œdèmes des extrémités.

Examen :

— Enfant pâle, asthénique et hypotrophique. 8 kgs 400.

— Œdèmes froids et cyanotiques des membres inférieurs. Bouffissure importante de la face et surtout des paupières.

— Herpès labial.

— Troubles digestifs : anorexie, diarrhée jaunâtre et fétide. Foie et rate de dimensions normales.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : protides : 50 S.A. = 32 S.G. = 18 A/G = 1,77

— F.N. : G.R. = 4.000.000 Hb = 75 % V.G. = 0,93
G.B. = 16.000 P.N. = 67 E. = 0 L. = 31 M. = 2.

— Fiche réticulo-endothéliale : normale.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

Evolution :

Après simple réalimentation, sans médications adjuvantes :

— les œdèmes disparaissent en quelques jours, d'où une chute de poids de 200 grs ;

— l'appétit reparaît et l'état général s'améliore. Mais les parents font sortir l'enfant le 20-12-1952, après 9 jours seulement d'hospitalisation.

Résumé :

Forme œdémateuse pure, très améliorée par la simple réalimentation. Sortie prématurée.

OBSERVATION N° 24 :

Ali K., petit garçon musulman de 18 mois, hospitalisé le 11-12-1952.

Des antécédents de cet enfant, on sait seulement que six frères et sœurs sont décédés en bas âge, en ayant présenté des troubles analogues à ceux que présente Ali.

Histoire de la maladie :

Début il y a 25 jours, marqué par une élévation thermique et apparition d'œdèmes.

Examen :

— Très mauvais état général : asthénie, apathie, hypotonie, mais hostilité. Hypotrophie : 0 m. 79 - 8 kgs. Anémie marquée.

— Œdèmes très importants, blancs et mous, tendant la peau des membres inférieurs, qui est fine et luisante, bouffissure de la face.

— Température à 38°.

— Signes digestifs : anorexie très marquée, diarrhée verte et abondante. Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Rate : R.A.S.

— Au cœur : petit souffle systolique endapexien.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : urée : 0,16 ; glucose : 1 ; chlore total : 3,86 ; lipides totaux : 4,60 protides : 50,5 ; S.A. : 24 ; S.G. : 26,5 ; A/G : 0,90.

— F.N. : G.R. : 1.000.000 Hb = 20 % V.G. = 1
G.B. : 40.000 P.N. = 74 L. = 24 M. = 2
normoblastes = 45 % de G.B.
anisomacrocytose et platycytose, poïkylocytose et ovalocytose, schistocytose importante avec hématies contenant des résidus nucléaires (corps de Jolly), hypochromie, anisohypoplaquettose. G.B. apparemment normaux, absence de parasites.

— Médullogramme : moelle hyperplasiée sans modifications des lignées, assez nombreux plasmocytes, absence de parasites.

— F.R.E. : augmentation légère des euglobulines γ.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et radios des membres : R.A.S.

Traitement et évolution :

— Mise en observation pendant deux jours : nombreux clochers fébriles. Lames de sang : absence de parasites. Traitement : auréomycine.

— 22-12-52 : après 8 jours de traitement :

— température normale, disparition des œdèmes, chute de poids : 800 grs ;

— l'enfant s'alimente mieux mais reste faible ;

— F.N. : G.R. : 1.060.000 Hb = 20 % V.G. = 1
G.B. : 42.500 P.N. = 71 L. = 25 M. = 4
erythroblastes : 7.500.

— Traitement : transfusions de sang, extraits hépatiques et vitamine B-12.

— 24-12-52 : les parents font sortir l'enfant après 13 jours seulement d'hospitalisation.

Résumé :

Forme œdémateuse pure avec anémie grave. Aucun facteur parasitaire. Bonne action de l'auréomycine. Sortie prématurée.

OBSERVATION N° 25 :

Mustapha C., petit garçon musulman de 20 mois, hospitalisé le 13-12-1952.

Enquête :

— *Familiale :* Père vivant, bien portant, employé des P.T.T. Mère décédée de tuberculose pulmonaire en Mars 1952. 2 enfants dont l'aînée est décédée de méningite tuberculeuse à 6 mois.

— *Personnelle :* Grossesse mal supportée. Enfant né à terme et séparé de sa mère à l'âge de 2 mois 1/2. N'a pas reçu le B.C.G. — Alimentation artificielle : d'abord lait

en poudre, puis lait condensé sucré et enfin farines. — Croissance difficile. Développement retardé. A présenté de nombreux épisodes de diarrhée fébrile.

Histoire de la maladie :

Hospitalisé par la consultation pour : œdèmes des pieds, troubles digestifs, température, toux grasse et otorrhée bilatérale.

Examen :

— Très mauvais état général : asthénie, aphatie, indifférence. Hypotrophie : 0 m. 76 - 9 kgs. Anémie.

— Gros œdèmes blancs et mous, surtout marqués aux membres inférieurs.

— Chapelet costal bilatéral.

— Température à 40°.

— Troubles digestifs : diarrhée verte, peu abondante. Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

— Toux grasse et signes de bronchite.

— Otorrhée tubaire bilatérale.

Examens complémentaires :

— Urines : traces d'albumine, très nombreux urates et phosphates ammoniaco-magnésiens.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : urée : 0,15 glucose : 1,05 chlore sang total : 3,22 cholestérol : 0,98 lipides totaux : 3,85 protides : 82 S.A. = 40 S.G. = 44,5 A/G = 0,96
Mais ce dernier résultat répond à un prélèvement de sang, pratiqué deux heures seulement avant la mort de cet enfant.

— F.N. : G.R. = 4.100.000
G.B. = 11.200 P.N. - 60 L. - 32 M. - 1 E. = 7.

— F.R.E. : augmentation très importante des lipoeuglobulines.

— Cuti-réaction : positive.

— Téléthorax : petite opacité hilaire gauche, état séquelle d'une primo-infection.

— Radio des os : R.A.S.

Traitement et évolution :

Après auréomycine : la fièvre tombe en deux jours. Mais l'enfant reste très fatigué et ne s'alimente que très difficilement,

— Au cinquième jour de l'hospitalisation, la température remonte à 39° sans nouvelles manifestations cliniques.

— 19-12-52 : décès.

Autopsie :

Examens histologiques (n° 8.314 C.)

— Foie : surcharge graisseuse sans dégénérescence.

— Rate : aspect histologique de congestion.

— Pancréas : sensiblement normal.

OBSERVATION N° 26 :

Boualem B., petit garçon musulman âgé de 2 ans, hospitalisé le 28-12-1952.

Antécédents : nourri au sein jusqu'à 18 mois. Depuis son sevrage : alimentation surtout hydrocarbonée.

Histoire de la maladie :

Début il y a 1 mois 1/2 par perte de l'appétit, amaigrissement et diarrhée fétide et abondante. Puis apparition d'œdèmes au niveau des pieds.

Examen :

— Etat général très altéré : pâleur, asthénie, apathie. Hypotrophie : 0 m. 72 - 6 kgs 200.

— Œdèmes de la face dorsale des mains et des pieds, bouffissure de la face.

— Coryza muqueux.

— Chapelet costal bilatéral, fontanelle non fermée.

— Température instable.

— Troubles digestifs : diarrhée jaune, fétide et abondante, anorexie marquée. — Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal. — Rate : R.A.S.

Examens complémentaires :

— Urines : traces d'albumine, urates très nombreux, leucocytes et nombreux colibacilles.

— Sang : urée : 0,18 cholestérol : 0,92 chlore plasmatique : 3,56 chlore globulaire : 2 Rapport : 0,56 protides : 45 S.A. = 28 S.G. = 17 A/G = 1,64.

— F.N. : G.R. = 3.100.000
G.B. = 42.000 P.N. = 87 E. = 1 L. = 10 M. = 2.

— Crase sanguine :
T.S. = 4 minutes T.C. = 6 minutes.
Temps de Quick : 46 secondes 6/10.
Taux de prothrombine déduit : 41 %.

— F.R.E. : diminution du taux des euglobulines.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : adénopathie juxta-trachéale droite.

— Radio des membres : R.A.S.

Traitement et évolution :

Traitement : pénicilline en raison de l'image pulmonaire et de la cuti-négative.

Disparition des œdèmes en deux semaines.

Reprise de l'appétit et de l'état général.

Température toujours instable.

Temps de Quick : 28 secondes 8/10.

Taux de prothrombine : 70 %.

Cuti-réactions répétées et I.D.R. à 10 unités : négatives.

Ponction-biopsie hépatique :
stéatose hépatique diffuse, avec noyaux souvent picnotiques ;
pas d'altérations du système réticulo-endothélial.

F.R.E. : très légère augmentation du taux des euglobulines sériques.

E.E.G. : signes importants de souffrance cérébrale diffuse.

— 20-1-53 : I.D.R. à 50 unités : positive.

Téléthorax : volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite avec atélectasie du lobe moyen et emphysème du lobe supérieur.

Bacilloscopie : négative.

Vitesse de sédimentation : 92/200.

Traitement : streptomycine .

Lipotropes : méthionine-inositol-choline, lipocaïc et vitamine E.

L'amélioration se poursuit. Le poids augmente régulièrement. La température se stabilise en quelques jours.

— 20-2-53 : Poids : 9 kgs.

Téléthorax : l'ombre parenchymateuse a disparu ; persistance de l'ombre ganglionnaire.

Cholestérol : 1,42 Lipides totaux : 6,10

Protides : 65 S.A. = 39 S.G. = 26 A/G = 1,50.

F.N. : G.R. = 4.650.000
G.B. = 21.000 P.N. = 57 L. = 37 M. = 3.

F.R.E. : augmentation importante des euglobulines, portant sur toutes les fractions.

Enfin, devant la persistance du coryza :

— Prélèvement nasal : R.A.S. ;
— Sérologie (Kahn-Meïnicke-Kline) : négative ;
— Examen O.R.L. : R.A.S.

— 1er-3-53 : Arrêt des lipotropes (durée du traitement : 40 j.).

On continue la streptomycine.

- 8-3-53 : T.S. = 4 minutes T.C. = 5 minutes 1/2.

Lipides totaux : 4,23

Protides : 65 S.A. = 41 S.G. = 24 A/G = 1,70.

F.N. : G.R. = 4.200.000
G.B. = 14.200 P.N. = 31 E. = 10 L. = 55 M. = 4.

F.R.E. : normalisation de la courbe, augmentation légère des gamma-euglobulines.

— 26-3-53 : Sort du service après 3 mois d'hospitalisation.

Etat général très satisfaisant.

Persistance d'une légère hépatomégalie.
Protides : 64 S.A. = 39 S.G. = 25 A/G = 1,56.

F.R.E. : augmentation modérée des gamma-euglobulines.

Ponction-biopsie du foie (n° 35.089 F.) : dilatation des sinus. Il semble exister un certain degré de réticulofibrose et des lésions de stéatose.

E.E.G. : tracé subnormal.

E.C.G. : tracé normal.

Téléthorax : persistance d'une adénopathie hilaire et juxtatrachéale droite.

Résumé :

Forme œdémateuse pure. Association d'une primo-infection tuberculeuse. Guérison clinique. Mais séquelles hépatiques discrètes.

OBSERVATION N° 30 :

ORDIA A., petite fille musulmane de 2 ans 1/2, hospitalisée le 2-3-1953.

— *Antécédents* : Parents vivants, en bonne santé apparente. Père chômeur. Mère : femme de ménage. 6 enfants dont 2 sont décédés en bas âge.

Histoire de la maladie :

Depuis plusieurs mois, diarrhée et amaigrissement. Episodes fébriles.

Examen :

— Très mauvais état général : enfant abattu, grognon et hostile. Anémie. Fonte musculaire importante. 0 m. 77 - 6 kgs 600.

— Œdèmes des membres inférieurs, des mains et des avant-bras : durs, de type cyanotique, avec refroidissement des extrémités.

— Troubles digestifs : diarrhée jaunâtre, abondante. — Foie : débordant de 1 travers de doigt le rebord costal.

— Toux grasse et signes de bronchite.

— Otorrhée chronique droite.

— Chapelet costal et bourrelets épiphysaires.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S..

— Selles : parasitologie : présence d'œufs d'ascaris ; coproculture : rares colonies de coliformes.

— Sang : urée : 0,20 glucose : 1,25 cholestérol : 0,75 lipides totaux : 4,80 protides : 51 S.A. = 29 S.G. = 21 A/G = 1,38.

— F.R.E. : augmentation des euglobulines portant surtout sur les β et γ euglobulines.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : bronchectasies probables.

Traitement et évolution :

— Traitement symptomatique de la diarrhée pendant deux jours : soupe de carottes, sulfamides.

— Le 4-3-53 : la température monte à 39° 6, alors que la malade était jusque là apyrétique. Emission d'un ascaris dans les selles. — Traitement : notezine et lipotropes.

— 6-3-53 : l'enfant prend normalement son biberon de 6 heures et meurt brusquement ce même matin vers 8 heures.

Autopsie :

— Stéatose massive du foie.

— Suffusions hémorragiques disséminées tout au long du mésentère.

— Poumons gris violacés, compacts, présentant des taches pourpres en surface.

— Cerveau congestif, présentant un piqueté hémorragique à la coupe.

— Cœur : thrombus adhérents dans les 4 cavités cardiaques.

Résumé :

Forme grave. Association d'une ascaridiose. Mort rapide et brutale probablement par thromboses intracardiaques.

OBSERVATION N° 32 (M. F. Gillot)

Mohamed Z., petit garçon musulman, âgé de 4 ans, hospitalisé le 6-2-53 pour syndrome œdémateux et volumineuse ascite.

Examen :

— Mauvais état général : enfant très abattu, pâle, aux lèvres cyanosées, très dyspneïque. 0 m. 83 - 11 kgs.

— Œdèmes très importants des membres inférieurs, des organes génitaux externes (hydrocèle) et de la région lombaire.

— Ascite libre très importante avec circulation collatérale superficielle. — Après ponction (1 litre 1/2) : ventre étalé, trilobé, foie de dimensions normales.

— Signes digestifs : diarrhée jaune, très fétide et abondante.

— Pouls : 120 Cœur : R.A.S.

— Poumons : nombreux râles crépitants, répartis sur les deux plages pulmonaires.

Examens complémentaires :

— Urines : pas d'albumine, pigments biliaires + nombreux leucocytes, très nombreux colibacilles.

— Selles : absence de parasites.

— Sang : urée 0,34 cholestérol : 1,73 protides : 51,5
S.A. = 30,5 S.G. = 21 A/G = 1,45
Thymol-test = 84° Vernes = 9,8 u. M.L.
floculation + + + + Hanger + + +
Réserve alcaline : 33 %.

— F.N. : G.R. = 4.650.000
G.B. = 20.000 P.N. = 45 E. = 1 L. = 49 M. = 5.

— Sérologie : B.W. négatif.

— Crase sanguine :
T.S. = 3 minutes T.C. = 4 minutes 1/2.
Temps de Quick = 13 secondes 4/10.
Taux de prothrombine : 88 %.

— F.R.E. (16-2-53) : subnormale.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S.

— Vitesse de sédimentation : 6/200.

— Liquide d'ascite : 200 éléments/mm3 (lymphocytes)
albumine : 4 grs 5 % Rivalta (—)
absence de B.K. après centrifugation.

— E.C.G. (18-2-53) : bradycardie, microvoltage en toutes dérivations, axe de Q.R.S. à + 70°, décalage supérieur de S.T. en D1, D2 et D3. S.T. et T. iso-électriques en V2, V4 et V5.

— E.E.G.(13-2-53) : les tracés de repos sont constitués par des rythmes très peu amples, d'une fréquence de 4 à 5 c.s., assez irréguliers. Pas de modifications à la S.L.I.

Traitement et évolution :

Pendant les six premiers jours : aminophylline, eau lactosée et tonicardiaques. Puis : méthionine-inositol-choline, thiacyl, puis charbon.

— 17-3-53 : après 40 jours d'hospitalisation : disparition de l'ascite et des œdèmes. Chute de poids à 10 kgs 100, puis reprise jusqu'à 10 kgs 600. Persistance de la diarrhée. Augmentation du volume du foie.

F.N. : G.R. = 3.000.000 Hb = 55 % V.G. = 0,91
G.B. = 13.000 P.N. = 66 E. = 1 L. = 32 M. + 1.

Urines : pigments biliaires + +

Cholestérol total = 1,82

Cholestérol esthérifié = 1,32 — Rapport = 0,72

Protides : 73 S.A. = 39 S.G. = 32 A/G = 1,21.

Ponction-biopsie du foie : début de cirrhose évolutive avec amorce de réticulo-fibrose.

— 24-3-53 : E.C.G. : normal.

— 26-3-53 : F.R.E. : augmentation des γ euglobulines.

— 4-4-53 : Lipides totaux : 6,20.

— 20-4-53 : E.E.G. : Les tracés se sont profondément modifiés depuis le précédent examen. Les tracés de repos sont constitués par des rythmes de la bande thêta assez irréguliers, d'amplitude normale. L'épreuve de la S.L.I. n'amène pas de modifications des tracés. Tracé normal pour l'âge de l'enfant.

— 24-4-53 : L'enfant est toujours dans le service. Son état général est très satisfaisant : il pèse 11 kgs 700.

Résumé :

Forme avec anasarque chez un enfant de 4 ans. Guérison clinique. Séquelles hépatiques : début de cirrhose.

OBSERVATION N° 34 :

Belkacem S., petit garçon musulman âgé de 2 ans, hospitalisé le 10-3-53.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. Père : travaille épisodiquement dans un garage. — Mère : deux fausses-couches. — 5 enfants dont une petite fille décédée en bas âge, d'affection indéterminée.

— *Personnelle :* Grossesse normale. Accouchement normal à domicile, par une sage-femme. Poids de naissance satisfaisant.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à 21 mois ;

— sevrage il y a 3 mois ;

— depuis le sevrage : pain, pommes de terre, couscous, galette.

Développement : n'a jamais marché. Ne prononce que le mot « maman ».

Histoire de la maladie :

— Premier épisode diarrheïque il y a 10 mois environ : guérison par la farine de caroube et les injections de sérum.

— 3 mois après : apparition d'œdème palpébral.

— Puis nombreux épisodes dyspeptiques.

— Le dernier remonte à 2 mois : perte de l'appétit, anorexie totale depuis 10 jours, apparition d'œdèmes, rhino-pharyngite et adénopathies depuis 2 jours.

Examen :

— Etat général altéré : enfant abattu, mais hostile
0 m. 77 - 9 kgs.

— Œdèmes des membres inférieurs et de la face (œdèmes mous et prenant le godet).

— Troubles vaso-moteurs : extrémités refroidies et cyanosées.

— Cou : grosses adénopathies sous-maxillaies, fermes et peu mobiles.

— Cavité buccale : lèvres sèches et fendillées, saignant facilement ; dents en mauvais état ; surélévation du plancher de la bouche. Angine rouge avec mucosités purulentes comblant l'arrière-gorge.

— Signes digestifs : diarrhée peu abondante. — Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal. — Rate : affleure le rebord costal.

— Squelette : chapelet costal bilatéral. Fontanelle encore perméable.

Examens complémentaires :

— Urines : albumine : 0,80, nombreux urates, quelques leucocytes.

— Sang : urée : 0,18, glucose : 1, cholestérol : 1,02
Protides : 52 S.A. = 23 S.G. = 29 A/G = 0,79
Hanger (—) Mac Lagan : 0,32 u.M.L.

— F.N. : G.R. = 4.300.000
G.B. = 10.000 P.N. = 53 L. = 42 M. = 5.

— Cuti-réaction (+).

— Téléthorax : R.A.S.

— Radio des membres : R.A.S.

Traitement et évolution :

Antibiotiques : pénicilline pendant 8 jours. Lipotropes pendant toute la durée du séjour.

— 18-3-53 : Guérison de la rhino-pharyngite. Diminution notable de l'œdème.

E.C.G. : normal
rythme régulier sinusal à 100.

— 23-3-53 : Disparition totale des œdèmes. Poids : 8 kgs 800. F.R.E. : augmentation des euglobulines portant sur les lipoeuglobulines mais également sur les γ euglobulines. Lipides totaux : 7,53.

— 25-3-53 : E.E.G. : Tracé très anormal, constitué par des rythmes lents de la bande delta, très peu amples, non influencés par les différents modes d'activation.

— 28-3-53 : Ponction-biospie du foie :

— Lésions importantes de stéatose avec conservation des noyaux.

— Infiltrat histiocytaire discret des espaces de Kiernan.

— Epaississement de la trame de réticuline.

— Exsudats protéiques, colorés en bleu très pâle par le trichrome de Masson, se formant autour des veines centro-lobulaires et au contact des basales des cellules de Kuppfer.

— 8-4-53 : Varicelle.

— 14-4-53 : Etat général satisfaisant. Poids : 9 kgs 300.

Persistance d'une légère hépatomégalie.

Cholestérol : 1,45 Lipides totaux : 8,50

Protides : 70 S.A. = 39 S.G. = 31 A/G = 1,22

F.N. : G.R. = 4.020.000
G.B. = 8.000 P.N. = 50 L. = 47 M. = 3.

F.R.E. : augmentation des euglobulines portant sur les fractions β et γ.

E.C.G. : normal ; rythme sinusal à 105.

E.E.G. : Tracé peu modifié.

— 16-4-53 : L'enfant sort du service.

— 21-4-53 : Revu à la consultation. Etat général très satisfaisant. 0 m. 78 - 10 kgs. Persistance d'un gros foie.

F.R.E. : augmentation plus importante des γ euglobulines.

Hanger + + Mac Lagan = 29° Vernes = 3,2 u.M.L.

E.E.G. : Les tracés se sont sensiblement modifiés depuis le précédent examen, devenant plus amples et plus rapides, avec toutefois des bouffées d'ondes lentes sinusoïdales, siégeant sur toutes les dérivations. Les tracés de sommeil sont anormaux. Ils ne présentent pas les rythmes caractéristiques (spindles) de la phase d'endormissement.

En résumé : persistance de quelques signes électriques de souffrance cérébrale discrète.

Résumé :

Formes œdémateuses pure. Guérison clinique. Séquelles hépatiques probables.

LES FORMES FRUSTES

OBSERVATION N° 6 :

NADIA S., petite fille de mère européenne, mais de père indigène, âgée de 17 mois, hospitalisée le 30-10-1951.

Enquête :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. 3 enfants. Nadia est la plus jeune.

— *Personnelle :* Née à terme. Poids de naissance satisfaisant.

Alimentation :

— allaitement artificiel jusqu'à 1 an : 4 biberons par jour seulement ;

— depuis l'âge de 1 an : deux biberons et deux repas constitués de pommes de terre, pâtes ou semoule.

Pas d'antécédents pathologiques, mais cette enfant a toujours été très retardée dans son développement.

Histoire de la maladie :

— Il y a 4 mois, pyodermite eczématisée qui a guéri mais récidivé.

Depuis l'état général décline et l'enfant maigrit régulièrement.

Examen :

Ne marche pas, ne tient pas sur ses jambes, ne parle pas.

— Aspect gracile — Poids : 6 kgs 400.

Sur les membres : nombreuses petites plaies et nombreuses lésions de grattage.

— Sur le tronc : cicatrices pigmentées de lésions antérieures.

— Infiltration œdémateuse de la face dorsale des pieds.

— Peu d'appétit. Pas de diarrhée.

— Foie : débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

— Rate : percutable sur trois travers de doigt.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : protides = 68 S.A. = 28 S.G. = 40 A/G = 0,70.

— F.N.: : G.R. = 3.700.000

G.B. = 18.200 P.N. = 73 E. = 1 L. = 24 M. = 2.

— Crase sanguine :

T.S. = 4 minutes 1/2 T.C. = 6 minutes.

Signe du lacet : négatif.

— Cuti-réaction : ++.

— Vitesse de sédimentation : 60/200.

— Téléthorax : opacité hilaire gauche.

— Bacilloscopie : négative.

— Radio des os : légère décalcification des régions diaphyso-épiphysaires.

— Prélèvement fait au niveau des lésions cutanées : présence de staphylocoques blancs.

Traitement :

— de la primo-infection tuberculeuse : P.A.S. ;

— du rachitisme : calcium et vitamine D ;

— de l'hypotrophie : protéolysats ;

— de la staphylococcie cutanée : antibiotiques puis antihistaminiques et désensibilisants,

Evolution :

— Au moment de son hospitalisation : nouvelle poussée de pyodermite avec fébricule qui cède en trois jours aux antibiotiques. Mais les lésions cutanées persistent ; le prurit est intense ; les anti-histaminiques le font disparaître en 10 jours.

— Amélioration de l'état général. Disparition des œdèmes. Reprise de l'appétit. Grossit de 900 grs.

— 13-12-1951 : Sort du service. Etat très amélioré. Guérison des lésions cutanées. Ne marche toujours pas mais tient sur ses jambes. Téléthorax : persistance d'une adénopathie hilaire gauche.

Résumé :

Hypotrophie plutôt que dystrophie chez une enfant nourrie artificiellement mais sous-alimentée. Association d'une staphylococcic cutanée et d'une primo-infection tuberculeuse. Séquelles de rachitisme.

OBSERVATION N° 4 :

Rabeiha S., petite fille musulmane de 2 ans, hospitalisée le 31-10-1951.

Enquête :

— *Familiale* : Parents en bonne santé apparente. Premier enfant du ménage.

— *Personnelle* : Née à terme, dans des conditions normales. Etat satisfaisant à la naissance.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à 14 mois ;

— depuis son sevrage, il y a 10 mois, alimentation faite exclusivement de pommes de terre, de semoule et de fruits.

Histoire de la maladie :

Depuis 1 mois environ : perte de l'appétit et amaigrissement. Rhino-bronchite qui fait hospitaliser la malade.

Examen :

— A l'entrée : toux grasse, coryza muco-purulent, gros râles de bronchite, température à 38°.

Guérison en une semaine par un traitement symptomatique banal.

— A cette époque : épisode de diarrhée jaune. Anorexie. Chute de poids : 7 kgs 100. Température instable. Œdème discret des pieds avec cyanose. Peau sèche et écailleuse. Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Rate : palpable. Asthénie et apathie marquée.

Examens complémentaires :

- Urines : R.A.S.
— Selles : présence de kystes de Giardia.
— Sang : urée : 0,23 glucose : 1 cholestérol : 0,86
chlore plasmatique : 3,65 chlore globulaire : 1,92
Rapport = 0,52
Protides : 57 S.A. = 22 S.G. = 35 A/G = 0,63.
— Cuti-réaction et I.D.R. : négatives.
— Téléthorax et radio des membres : R.A.S.

Traitement :

— Protéolysats.
— Vitamines B et C pendant 10 jours seulement.
— Nivaquine : 2 cures de 10 jours.

Evolution :

— Disparition des œdèmes et de la diarrhée en une semaine. Chute de poids de 200 grs.
— Après le premier traitement de nivaquine : a repris 400 grs. apyrexie complète.
— A la cinquième semaine de son hospitalisation : Poids : 8 kgs 400.
F.N. : G.R. : 3.400.000
G.B. : 18.800 P.N. = 56 E. = 2 L. = 38 M. = 4.
Selles : persistance de parasites.
Essai d'un traitement à la quinacrine mal supporté.
— A la septième semaine de son hospitalisation : Poids : 8 kgs 600. Foie : de dimensions normales. Rate : toujours palpable. Cholestérol : 1,60. Selles : absence de parasites.
— 15-1-1952 : Sort du service après 2 mois 1/2 d'hospitalisation.
A grossi de 3 kgs. Poids : 10 kgs 100.
Protides : 95 S.A. = 40 S.G. = 55 A/G = 1,37
Anémie à 3.670.000

Sur les frottis de sang : altérations telles qu'on les rencontre dans la thalassémie.

Résumé :

Forme fruste apparue 10 mois après le sevrage. Rôle déclenchant probable d'une infection respiratoire. Association de Parasitose intestinale. Thalassémie probable.

OBSERVATION N° 27 :

FARIDA K., petite fille musulmane de 18 mois, hospitalisée le 2-1-1953.

Enquête Médico-Sociale :

— *Familiale :* Parents en bonne santé apparente. Père en chômage. 3 enfants : l'aînée et décédée, à l'âge de 1 an, d'affection indéterminée. la deuxième à 4 ans et est porteuse d'une hématomégalie. La mère est actuellement enceinte de 8 mois. — Habitat : une pièce unique dans un barraquement en bois.

— *Personnelle :* Grossesse normale. Accouchement à la Maternité.

Alimentation :

— allaitement maternel jusqu'à l'âge de 14 mois (début de l'actuelle grossesse) ;

— participe au repas familial depuis l'âge de 1 an : couscous, soupes de pommes de terre, pain, galette, café noir, viande exceptionnellement.

Développement normal jusqu'au sevrage : première dent à 6 mois ; a marché vers 1 an ; parle depuis peu.

Histoire de la maladie :

— Début des troubles en Septembre 1952, au moment du sevrage : gastro-entérite fébrile avec amaigrissement. Evolution et aggravation au bout de 3 semaines.

— *Première hospitalisation le* 11-10-1952.

Pèse 7 kgs 650 à 14 mois.

Signes de gastro-entérite fébrile.

Ventre ballonné avec gros foie.

Cuti-réaction : négative — Téléthorax : R.A.S.

Traitement : Arobon et tifomycine : arrêt de la diarrhée, Mais rechute après reprise du lait,

F.N. : G.R. : 4.000.000
G.B. : 12.800 P.N. = 31 E. = 9 L. = 56 M. = 4.
Selles : présence d'oxyures.
Coproculture : colonies de coliformes.
Traitement : Carottes et Notezine.
Sort le 24-10-52 après disparition des signes digestifs, et reprise de poids : 8 kgs 490.

— Rechute de la diarrhée quelques jours après sa sortie. Puis anorexie et amaigrissement.

— Deuxième hospitalisation le 2-1-1953.

Examen :

— Hypotrophie : 0 m. 77 - 7 kgs 400. — Anémie.

— Légère infiltration œdémateuse dure et tendue de la face dorsale des pieds.

— Température à 38°.

— Nouures costales, gros ventre, fontanelle non fermée.

— Troubles digestifs : diarrhée verdâtre. Foie : déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

— Signes pulmonaires de bronchite.

Examens complémentaires :

Urines : R.A.S.

— Sang : urée : 0,22 glucose : 0,86
cholestérol : 1,80 Lipides totaux : 6,80
protides : 61 S.A. = 34 S.G. = 27 A/G = 1,25
chlore plasmatique : 3,55, chlore globulaire : 1,75
Rapport = 0,49
Mac Lagan : 0,33 Hanger +++.

— F.N. : G.R. = 3.740.000
G.B. = 15.000 P.N. = 63 E. = 1 L. = 33 M. = 3.

— F.R.E. : augmentation légère des β euglobulines.

— Crase sanguine :
T.S. = 3 minutes T.C. = 5 minutes.

— Cuti-réaction : positive.

— Téléthorax : R.A.S.

Traitement et évolution :

— Du 2 au 14-1-53 : Traitement de la bronchite (3 jours). Persistance de la diarrhée : auréomycine (8 jours). Aucune amélioration clinique.

Ponction-biopsie du foie le 10-1-53 (n° 34.668 F.)
stéatose hépatique importante diffuse avec anisocaryose ;
— pas de cirrhose ;
— infiltrat réactionnel lympho-hystiocytaire.

— 14-1-53 : Cuti-réaction : positive. Téléthorax : R.A.S. — Persistance de la diarrhée : pénicilline + streptomycine. Médications lipotropes : méthionine-inositol-choline. — Lipocaïc et vitamine E.

— 15-1-53 : Prélèvement de sang par voie sous-clavière. Apparition d'un pneumothorax bilatéral avec emphysème sous-cutanée, nécessitant plusieurs exsufflations.

— 16-1-53 : Disparition des signes fonctionnels. Téléthorax : poumon droit à la paroi. Collapsus modéré à gauche.

— 19-1-53 : Téléthorax : forte hernie du médiastin vers la gauche.

— 24-1-53 : Après 10 jours de traitement antibiotique : stabilisation thermique, disparition du syndrome digestif — Poids : 8 kgs. — I.D.R. : positive. — Téléthorax : aucune lésion parenchymateuse. — Arrêt de la streptomycine.

— 7-1-53 : Après 5 semaines d'hospitalisation : Poids : 8 kgs 800 (a grossi de 1 kg 400).
Persistance d'une hépatomégalie.
Cholestérol : 1,40 Lipides totaux : 5,32
Chlore plasmatique : 3,47 Chlore globulaire : 2,30
Rapport : 0,66
Protides : 66 S.A. = 44 S.G. = 22 A/G = 2.
F.N. : G.R. = 3.500.000
G.B. = 20.000 P.N. = 21 E. = 1 L. = 77 M. = 1.

— 13-2-53 : Crise de dyspnée laryngée sans fièvre.

— 19-2-53 : Persistance de la dyspnée depuis 6 jours
F.N. : G.R. = 4.000.000
G.B. = 11.900 P.N. = 47 E. = 3 L. = 44 M. = 6.
Prélèvement de gorge : R.A.S.
O.R.L. : larynx strictement normal.
Pour la première fois, le téléthorax révèle l'existence d'une opacité sus-hilaire et juxta-trachéale droite.

— 20-2-53 : Aggravation de la dyspnée. Température à 38° 4. Scopie pulmonaire : diminution de la transparence à droite.

— 21-2-53 : Asphyxie menaçante. Trachéotomie. Décès.

Autopsie : adénopathie inter-trachéo bronchique comprimant la trachée et la bronche-souche droite.

Résumé :

Forme fruste cliniquement, malgré une stéatose hépatique massive. Guérison clinique. Association d'une tuberculose ganglionnaire médiastinale, responsable de l'asphyxie terminale.

OBSERVATION N° 29 :

Arbi T., petit garçon musulman âgé de 2 ans, hospitalisé le 13-1-1953.

— *Antécédents et histoire clinique :* Né à terme. Développement normal jusqu'à 1 an. N'a jamais marché. — Alimentation déséquilibrée. — Depuis 20 jours : œdèmes des membres inférieurs.

Examen :

— Etat général déficient : pâle, asthénique. Poids : 8 kgs. Gros ventre. Chapelet costal bilatéral. Infiltration œdémateuse des pieds.

— Troubles digestifs : anorexie importante, pas de diarrhée. Foie ; débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Rate : R.A.S.

— Hypertrophie amygdalienne.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Selles : scolex de toenia, kystes de Giadia.

— Sang : urée : 0,28 glucose : 1,35
cholestérol : 1,05 Lipides totaux : 7,09
chlore plasmatique : 3,45 chlore globulaire : 1,82
Rapport : 0,52.

— F.N. : G.R. = 4.200.000
G.B. = 8.800 P.N. = 53 M. = 4 L. = 43.

— F.R.E. : diminution légère du taux des euglobulines.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax et Radio des os : R.A.S.

— E.E.G. (13-1-53) : Les tracés de repos sont constitués par des rythmes de la bande thêta, irréguliers, de moyenne amplitude. Les différents modes d'activation sont impossibles à pratiquer. Le tracé peut être considéré comme subnormal pour l'âge de l'enfant.

— Ponction-biopsie du foie (15-1-53) : absence de toute stéatose ou autre surcharge ; pas de cirrhose ; infiltrat lympho-hystiocytaire discret des espaces de Kiernan (n° 8.443 C.).

Traitement et évolution :

Traitement : Activarol - Calcium.
Cure de 5 jours de Nivaquine.

— 25-1-53 : Etat général transformé. Disparition des œdèmes. Reprise de l'appétit. Stabilisation thermique.

— 3-2-53 : A grossi de 1 kg 200 en 20 jours. Enfant eutrophique et souriant. Commence à marcher.

Foie : de dimensions normales.

Selles : disparition des giardias.

Protides totaux : 72 S.A. = 43 S.G. = 29 A/G = 1,45.

Par ailleurs : coryza depuis 3 ou 4 jours ; respiration bouchée ; amygdales hypertrophiées mais non infectées ; adénopathie sous-maxillaire ; pas de fièvre.

— 13-1-53 : Sort du service. A grossi de 1 kg 500 pendant son séjour de 1 mois.

Résumé :

Forme fruste. Parasitose intestinale. Guérison simple et rapide, probablement sans séquelles.

OBSERVATION N° 33 :

Brahim B., petit garçon musulman de 23 mois, hospitalisé le 8-4-53.

Enquête et Histoire de la maladie :

— *Familiale* : Parents en bonne santé apparente. Père : ouvrier agricole ; travaille épisodiquement. 3 enfants : l'aînée est décédée à l'âge de 6 mois 1/2 d'affection indéterminée.

— *Personnelle* : Grossesse et accouchement apparemment normaux. Poids de naissance satisfaisant. Rougeole chez la mère de l'enfant à la fin de la première semaine.

D'où suppression de l'allaitement. L'enfant ne reçoit que de la tisane et de l'eau sucrée pendant 3 semaines environ. — Remis au sein, à l'âge de 1 mois.

Sevrage à 1 an (nouvelle grossesse.

De 12 à 15 mois : lait Nestlé (1 boîte tous les 3 jours).

De 15 à 16 mois : lait de vache ((1 litre par jour).

A l'âge de 16 mois : Troubles dyspeptiques traités par des bouillons de légumes.

Depuis cette époque : alimentation familiale : farine, semoule et galette.

L'enfant se met à dépérir et 15 jours avant son hospitalisation, présente des vomissements, de la diarrhée et perd l'appétit.

Par ailleurs :

— les lésions oculaires dateraient de la rougeole ;

— ne se tenait pas debout, n'a jamais marché ;

— n'a jamais parlé ;

— première dent à 6 mois environ.

Examen :

— Asthénie, apathie, cri faible.

— Hypotrophie : 0 m. 71 - Poids : 7 kgs.

Infiltration œdémateuse de la face dorsale des pieds.

— Chapelet costal, thorax aplati, bourrelets épiphysaires.

— Denture en mauvais état. Guigivale hémorragique.

— Foie et rate de dimensions normales.

— Taïes cornéennes : enfant presque aveugle.

Examens complémentaires :

— Urines : R.A.S.

— Sang : urée : 0,18 glucose : 1,35
cholestérol : 0,90 lipides totaux : 3,46
protides : 66 S.A. = 37 S.G. = 29 A/G = 1,28

— F.N. : G.R. = 3.300.000 Hb = 66 % V.G. = 1
G.B. = 5.600 P.N. = 40 L. = 54 M. = 6.

— F.R.E. : normale.

— Cuti-réaction : négative.

— Téléthorax : R.A.S. — Radio des membres : séquelles de rachitisme.

— E.C.G. : tachycardie sinusale.

Traitement et évolution :

— Du 13 au 20-3-53 : Extraits gastrique et pancréatique. Vitamine C. L'enfant prend très difficilement ses biberons et continue à maigrir. Poids : 6 kgs 500. D'où : perfusions de sérum et de plasma pendant 3 jours. Dès lors, l'état s'améliore. L'enfant recommence à s'alimenter progressivement. Disparition des lésions gingivales.

— A partir du 20 Mars : Lipotropes, vitamine C, sténandiol. L'état général s'améliore rapidement et le poids augmente progressivement.

F.R.E. : légère augmentation des lipo-euglobulines.

Hanger et Mac Lagan : R.A.S.

— 2-4-53 : Urée : 0,37 glucose : 1,18 cholestérol : 1,50 lipides totaux : 6,63

protides : 65 S.A. = 39 S.G. = 26 A/G = 1,50

Temps de Quick : 26 secondes.

Taux de prothrombine : 84 %.

Varicelle.

— 13-4-53 : F.N. : G.R. : 3.250.000 G.B. : 13.600

P.N. = 62 E. = 5 L. = 31 M. = 2.

E.E.G. : Les tracés se sont modifiés dans leur amplitude qui a augmenté et dans leur fréquence qui est devenue plus rapide. Il persiste cependant des bouffées d'ondes lentes sinusoïdales, siégeant sur toutes les dérivations.

Traitement : vitamine B 12.

— 24-4-53 : E.E.G. : Les tracés se sont profondément modifiés, évoluant vers la normalité. Les tracés de sommeil sont absolument normaux et symétriques. Donc tracé normal pour l'âge de l'enfant.

F.R.E. : augmentation des β et γ euglobulines.

— 30-4-53 : F.N. : G.R. : 4.000.000 G.B. : 9.200

P.N. = 30 E. = 9 L. = 60 M. = 1.

— 12-5-53 : F.R.E. : augmentation des gamma-euglobulines. Mac Lagan : 0,25 unités M.L. Hanger : douteux.

Ponction-biopsie du foie : parenchyme hépatique normal. (examen n° 35.642 F.)

— 21-5-53 : Sort du service après 2 mois 1/2 de séjour. Bon état général. N'a pas grandi : 0 m. 71. A grossi de 3 kgs : 9 kgs 500. Mais apparition d'une hépatomégalie légère avec une rate percutable sur trois travers de doigt.

Résumé :

Forme fruste. Guérison clinique et électro-encéphalographique lente à obtenir. Pas de séquelles hépatiques à la ponction-biopsie.

La Dystrophie Nutritionnelle Œdémateuse à Alger

LA DYSTROPHIE NUTRITIONNELLE CŒDEMATEUSE A ALGER

ETIOLOGIE

1°) **Fréquence :**

La fréquence de ce syndrôme semble importante, puisque, depuis 1950, nous avons pu observer, dans le service de la Clinique Médicale Infantile, 45 cas, qui se répartissent ainsi :

— Année 1950 : 6 cas ;
— Année 1951 : 12 cas ;
— Année 1952 : 17 cas ;
— Année 1953 (1er trimestre) : 10 cas.

Mais seuls les 34 derniers cas, observés entre le mois de Septembre 1951 et le mois d'Avril 1953, ont été l'objet d'une étude approfondie et viennent d'être relatés.

Il semble donc bien que le nombre de cas observés, augmente d'année en année. Nous attribuons cela au fait que nous connaissons de mieux en mieux cette affection, que nous en posons plus facilement le diagnostic ; et peut-être aussi au fait que les Médecins des Dispensaires et de de la Ville, alertés par les publications de ces dernières années, envoient plus fréquemment les cas qu'ils observent à la Consultation du Service.

2°) **Facteur racial :**

Tous nos enfants sont issus du milieu indigène et musulman de la ville et de la banlieue. Deux d'entre eux, issus de mère métropolitaine mais de père indigène, étaient nés en France et avaient été ramenés depuis peu en Algérie.

3°) **Age :**

Ces enfants, sont en général, des enfants du second âge, s'échelonnant entre 15 mois et 3 ans, avec un maximum de fréquence pour les âges de 18 mois à 2 ans. Néanmoins, nous avons pu observer un enfant de 10 mois et 3 enfants ayant respectivement 4, 5 et 10 ans.

4°) **Sexe :**

Notre étude intéresse 21 garçons pour 13 filles seulement. Mais nous ne pouvons tirer aucune conclusion quant à cette différence.

CLINIQUE

1°) **Période de début :**

Le début de l'affection se caractérise essentiellement par des troubles dyspeptiques à répétition.

— épisodes diarrhéiques, plus ou moins importants, plus ou moins graves, s'accompagnant quelquefois de vomissements alimentaires. Le traitement symptomatique les améliore provisoirement, mais la diarrhée réapparaît rapidement et continue à évoluer sur un mode chronique.

— anorexie progressive et de plus en plus marquée.

— arrêt, puis chute régulière de la courbe de poids. Cette période dure, en général, 3 semaines, 1 mois, parfois plus, quand apparaît le maître-symptôme : l'œdème. Avec lui, l'affection entre dans la période d'état. C'est en général à ce stade que nous voyons arriver les petits malades dans le service. Pourtant, pour l'un de ces cas (obs. 27), nous avons pu observer l'évolution du syndrôme au cours de deux hospitalisations : la première, à la période de début, où nous avions posé le diagnostic de gastro-entérite banale, bien qu'il existât déjà une hépatomégalie modérée ; la deuxième, à la période d'état où nous avons pu rectifier notre premier diagnostic.

D.N.O. : Forme complète.

(obs. 7) Planche I

2°) **Période d'état :**

A ce stade, en effet, le diagnostic s'évoque sur le simple aspect de l'enfant. Plusieurs groupes de symptômes peuvent être individualisés :

a) *Les troubles de l'état général :* Ils sont constants :

— *Hypothrophie* : tant du point de vue statural que du point de vue pondéral, comme le montre le tableau I. Ces enfants ont une taille et un poids très inférieurs à ceux des enfants de leur âge.

— *Amaigrissement,* plus ou moins marqué, mais souvent très important. Il y a non seulement disparition du pannicule adipeux, mais souvent aussi fonte musculaire importante, donnant à l'enfant un aspect véritablement cachectique.

b) *Le Syndrôme œdémateux :* ne manque jamais. Il est plus ou moins étendu, mais il existe toujours.

— *Localisations :* L'œdème débute au niveau des extrémités et plus particulièrement au niveau de la face dorsale des pieds.

De là, il remonte le long des membres inférieurs qu'il peut intéresser en entier et envahit les organes génitaux externes. Il peut même remonter vers la région sacrée, les lombes et le dos.

Aux membres supérieurs, il intéresse, en général, la dorsale des mains et les avant-bras, remontant rarement au-dessus des coudes.

La face, enfin, est très souvent atteinte et prend un aspect bouffi. Mais quelquefois seules les paupières sont œdématiées.

Ces œdèmes restent le plus souvent sous-cutanés. Deux fois seulement, nous avons constaté la présence d'ascite et nous n'avons à noter qu'un cas d'œdème pulmonaire. Jamais d'hydrothorax ni d'hydropéricarde.

— *Caractères :* cet œdème sous-cutané a des caractères variables ;

Tantôt il est blanc et mou, gardant le godet, parfois même d'aspect gélatiniforme.

Tantôt il est rosé, dur et douloureux.

Mais surtout il varie avec la position du sujet, déformant davantage le côté sur lequel l'enfant était couché.

Enfin, il disparaît souvent rapidement et semble nettement influencé par le repos que détermine l'hospitalisation.

c) *Les lésions de la peau, des phanères, des muqueuses :* Elles sont fréquentes et contribuent souvent à faire suspecter la nature carentielle de ce syndrôme œdémateux :

— *La Peau :* La peau, dans son ensemble, est pâle, témoin d'un état d'*anémie* indéniable. Elle est fine, luisante et tendue par l'œdème. Elle est souvent très *fragile* et la moindre piqûre suffit à y créer une lésion importante (obs. 28). Au niveau des régions non œdèmatiées, elle est sèche, écailleuse et frippée : elle a perdu son élasticité et semble trop grande pour le corps de l'enfant. Des *lésions*, de nature variable, peuvent y être notées. Nous les avons observées chez treize de nos malades.

Troubles vaso-moteurs, avec refroidissement et bleuissement des extrémités, donnant à l'œdème un aspect cyanotique. (Obs. 8, 9, 11, 22, 23 et 31.)

Troubles de la pigmentation : zones d'épiderne hyperpigmenté, de taille variable, d'aspect souvent craquelé, à tendance desquamative, particulièrement fréquentes au niveau des membres inférieurs et souvent très nettes au niveau du genou (obs. 7, 13, 19, 21, 28 et 31).

Eruptions purpuriques : très fréquentes, siégeant avec prédilection au niveau de l'abdomen, de la racine des cuisses et du dos (obs. 2, 6, 7, 8, 10, 16, 19 et 28). Ces taches purpuriques peuvent confluer et prendre l'aspect de placards ecchymotiques (obs. 10, 11 et 31).

Phlyctènes : contenant un liquide citrin, parfois hémorragique. Elles se déchirent et laissent à nu un derme

rouge vif qui suinte et met longtemps à cicatriser (obs. 2, 6 et 31).

Ulcérations cutanées : le plus souvent de petite taille, sans caractères bien précis, apparaissant souvent au niveau des régions œdématiées (obs. 8, 9, 11 et 31).

Escarrhes : sacrées, fessières et trochantériennes. Elles sont fréquentes dans les formes graves, à la période terminale (obs. 2, 7, 8, 9, 100 et 11).

— LES CHEVEUX :

Les cheveux sont presque toujours secs, cassants, se laissant facilement arracher. Ils sont rares et courts. Ils ont perdu leur frisure naturelle. Ils sont ternes et grisâtres. Ils prennent souvent un teinte rousse par endroits (obs. 7, 10, 11, 17, 18, 19, 21. 22, 28 et 31).

— LES MUQUEUSES :

Les lésions de *cheïlite angulaire* sont banales.

Le *coryza* est fréquent : il est muqueux ou séro-muqueux et occasionne presque toujours des érosions narinaires et sous-narinaires. Il est souvent très tenace.

Par contre, nous n'avons observé que deux cas de *stomatite,* dont un cas de stomatite hémorragique (obs. 13 et 33).

d) *Le syndrome digestif :* Il persiste, à ce stade, mais il passe au second plan après l'apparition des œdèmes.

Le signe le plus important et le plus constant en est l'*anorexie :* elle est globale, elle est totale et certains de nos petites malades n'avaient plus reçu aucune alimentation depuis plusieurs jours au moment de leur hospitalisation.

Les *vomissements* sont rarement spontanés. Le plus souvent, ils sont provoqués par des tentatives trop brutales de réalimentation.

La *diarrhée,* par contre, persiste le plus souvent. Elle n'a aucun caractrèe spécifique.

— Elle est semi-liquide ou franchement liquide.

— D'aspect jaunâtre ou verdâtre.

— Elle contient parfois des parcelles d'aliments non digérés, mais nous n'avons jamais noté de stéatorrhée.

— Elle n'est pas très abondante : en général 3 à 4 selles par jour.

— Elle est capricieuse, des périodes de selles normales alternant avec des périodes de selles diarrhéiques.

— Enfin, elles est rebelle à toutes les thérapeutiques symptômatiques.

A l'examen :

— Le ventre est souvent ballonné.

— Le foie est presque toujours hypertrophié (25 cas). Cette hépatomégalie est, en général, modérée, le foie débordant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal. Il est régulier, lisse et ferme. Il est très rare que l'on se trouve en présence d'un petit foie atrophique (obs. 7).

— La rate, par contre, est rarement hypertrophiée. Nous avons découvert une légère splénomégalie chez quatre de nos malades, au moment de leur hospitalisation (obs. 3, 4, 5 et 34). Une fois, nous avons vu cette splénomégalie se constituer au cours de l'évolution de l'affection (obs. 22).

e) *Les signes nerveux :* Les signes nerveux sont manifestes et se retrouvent constamment. Ce sont essentiellement des :

— *Troubles du tonus musculaire :* il existe, en effet, une hypotonie musculaire importante en raison de la fonte des masses musculaires elles-mêmes. Ces enfants ne marchent plus. Ils ne peuvent se tenir ni debout, ni assis. Ils donnent parfois l'impression de véritables « poupées de chiffon ».

— *Troubles du comportement affectif :* ces enfants sont apathiques, inertes dans leur lit, parfois réagissant à peine aux excitations extérieures. Ils geignent plutôt

qu'ils ne crient. Le plus souvent, lorsqu'on essaie de les sortir de leur état de semi-torpeur, ils se mettent à pleurer, s'irritent facilement et se montrent particulièrement hostiles à l'examen.

— Par contre, l'examen neurologique n'apporte, le plus souvent, aucun élément séméiologique nouveau.

f) *D'autres signes,* secondaires, peuvent être retrouvés :

— AU CŒUR :

Le rythme est souvent accéléré. Nous n'avons noté qu'un cas de bradycardie (obs. 32).

Les bruits sont perçus normalement.

Nous avons pu entendre, certaines fois, un petit souffle systologique de pointe que nous avons interprété comme un souffle anémique.

— Il existe, le plus souvent, de l'*oligurie,* d'autant plus marquée que les œdèmes sont plus importants.

— Enfin, la courbe de *température* de ces malades mérite quelques commentaires. Il est classique de dire que ce syndrome évolue sans fièvre, en dehors de toute infection. En réalité, il existe une instabilité thermique très nette, des phases d'hyperthermie modérée succédant à des phases d'hypothermie, de sorte que la courbe de température s'inscrit de façon très anarchique entre 36 et 38 degrés.

FORMES CLINIQUES

Il est certain que, devant la multiplicité des manifestations présentées, de nombreuses formes cliniques peuvent être décrites selon la prédominance de l'une d'entrelles :

— Formes avec œdèmes des séreuses (obs. 21 et 32).

— Formes avec signes digestifs importants (obs. 9, 12, 20, 26, 31 et 32).

— Formes anémiques graves (obs. 11, 13, 18 et 24).

— Formes cachectiques (obs. 7).

— Formes associées : à une infection, à une parasitose. Nous y reviendrons.

En réalité, nous avons rangé nos malades sous trois rubriques qui nous paraissent les trois formes les plus importantes :

— *Formes complètes* avec œdèmes et lésions cutanées: : 13 cas. Ce sont de beaucoup les plus graves, car il semble que les lésions cutanées soient les dernières à apparaître dans l'évolution du syndrome. C'est elles qui sont grevées de la plus forte mortalité.

— *Formes incomplètes,* ou œdémateuses pures, où manquent les lésions cutanées : 16 cas. Elles sont moins graves dans l'ensemble, mais peuvent être également mortelles dans certains cas.

— *Formes frustes* enfin, où l'œdème reste localisé aux extrémités des membres : 5 cas. Ce sont les moins graves dans l'immédiat. Mais elles nécessitent également de longues hospitalisations car, si la dystrophie y est peu marquée, l'hypotrophie qui l'accompagne, n'en est pas moins importante et un long séjour est toujours nécessaire pour rendre à ces enfants un état nutritionnel satisfaisant. Nous verrons enfin que les répercussions hépatiques n'en sont pas moins possibles et que le pronostic lointain se pose dans les mêmes conditions que pour les autres formes.

DONNEES DU LABORATOIRE

1°) **Les Urines :**

L'examen des urines révèle un premier fait essentiel : les urines sont normales ; il n'y a pas de syndrome néphrétique. Pourtant, on peut quelquefois observer une albuminurie, mais celle-ci est toujours légère, dépassant rarement 1 à 2 gr. par litre. De plus, elle est transitoire et disparaît rapidement lorsque la diurèse augmente. La cylindrurie peut s'observer exceptionnellement.

2°) **Les Selles :**

a) *Examen chimique :* nous n'avons pu pratiquer d'examens chimiques des selles que dans trois cas seulement, mais dans ces trois cas, nous avons retrouvé les mêmes altérations :

— Augmentation du taux des *acides organiques* aux environs de 20 cc %.

— Augmentation du taux de l'*ammoniaque* aux environs de 6 cc %.

— Réactions de *collage* avec augmentation importante de la mucine,
des albumines solubles
et des albumines dégradées.

— Diminution considérable de l'élimination des *graisses*, à un taux inférieur à 0 gr. 5 % de selles desséchées.

b) *Examens parasitologiques :* des examens parasitologiques des selles ont été pratiquées dans 17 cas et six fois seulement, ces examens ont révélé la présence de parasites dans les selles.

Il s'agissait :

— d'ascaris (obs. 11, 28 et 30).

— d'oxyures (obs. 27).

— de kystes de giardias (obs. 4, 11 et 29).

— d'œufs de trichocéphales (obs. 11).

— de scolex de toenia (obs. 29).

3°) **Le Sang :**

R. Cabannes a étudié quelques-unes des constantes biochimiques du sang.

— *Urée :* Elle est souvent abaissée, inférieure au taux de 0 gr. 20 par litre. Par contre, lorsque l'oligurie est marquée, ce taux peut s'élever, mais ne dépasse jamais 0 gr. 40 par litre, dans nos observations. Celui-ci redescend ensuite lorsque la diurèse se rétablit normalement.

— *Glucose :* Les chiffres de la glycémie à jeûn sont presque toujours au-dessous de la normale, oscillant entre 0 gr. 80 et 0 gr. 90 par litre.

— *Cholestérol :* Son taux est également bas, restant parfois inférieur à 1 gr. par litre.

— *Lipides totaux :* Dans onze cas, nous avons pu étudier la lipémie. Les chiffres que nous avons obtenus, sauf dans deux formes frustes, sont tous anormalement bas.

— *Protides :* L'étude des protides sanguins est particulièrement intéressante. En effet, il existe toujours un abaissement important de la protidémie.

Les *protides totaux* oscillent entre 40 et 55 gr. par litre. Dans deux cas particulièrement graves, nous avons pu observer des chiffres de 28 gr. (obs. 2) et 32 gr. (obs. 7) par litre de sang. Par contre, dans les formes frustes, l'abaissement est moins considérable, les chiffres oscillant entre 57 et 68 gr. par litre.

Cet abaissement porte surtout sur la *serum albumine,* dont le taux s'inscrit, suivant la gravité, entre 18 et 30 gr. par litre. Ce taux atteint le chiffre de 9 gr. 5 dans notre obs. 2.

Les *globulines* sont également diminuées, mais dans des proportions moindres, les chiffres oscillant entre 14 et 30 gr. le plus souvent. Dans quatre cas, le taux des globulines était satisfaisant.

Le *Rapport A/G* est donc abaissé, le plus souvent aux alentours de 1.

Tous ces résultats sont consignés dans le tableau II.

4°) **Formule et Numération sanguine :**

La F.N. sanguine objective la présence de :

a) *L'anémie :* Celle-ci est presque toujours *modérée,* le nombre des G.R. par mm^3 oscillant entre 3.000.000 et 3.500.000. Dans cinq cas, cette anémie était plus grave, le chiffre des G.R. par mm^3 oscillant entre 2.000.000 et

2.500.000 pour quatre d'entr'eux et ne dépassant pas 1.000.000 dans le cinquième cas (obs. 24).

L'étude de la valeur globulaire, faite dans douze cas, montra qu'il s'agissait d'une anémie normochrome ou légèrement hypochrome. Nous n'avons jamais noté d'hyperchromie.

L'étalement de sang montre qu'il existe souvent de l'*anisocytose* et de la *poïkilocytose*, mais nous n'avons jamais noté de macrocytose. De plus, dans l'obs. 22, la formule a révélé la présence de *formes anormales :* normoblastes, plasmocytes et cellules de Turck. Dans tous ces cas, l'examen du médullogramme n'a révélé qu'une hyperplasie médullaire réactionnelle.

b) *La leucocytose*, d'ailleurs, est de règle et ceci en l'absence de toute infection apparente. Les chiffres de cette leucocytose, comme le montre l'étude du tableau III, oscillent entre 10.000 et 20.000 G.B. par mm^3. Nous avons pu observer quelques cas où elle atteignait les chiffres de 30.000, 40.000 et même dépassait 50.000. L'examen de la moëlle osseuse, pratiquée dans ces cas, n'a révélé aucune anomalie cellulaire.

La *formule leucocytaire* observée est très variable. Dans seize cas, il existait une polynucléose, dans trois cas une lymphocytose et dans onze cas, l'équilibre leucocytaire était conservé. Il ne nous a pas semblé que ces variations étaient en rapport avec la participation ou non d'épisodes infectieux.

5°) **Crase sanguine :**

— Le *temps de saignement* et le *temps de coagulation* restent, le plus souvent, dans les limites de la normale.

— Le *Signe du Lacet* a été recherché dans huit cas où existait du purprua. Dans ces huit cas, il s'est révélé positif.

— De plus, l'étude des *plaquettes sanguines*, pratiquée dans trois de ces huit cas, a montré qu'il existait une plaquettopénie.

— Le *temps de Quick* est presque toujours augmenté, et d'autant plus qu'il s'agit d'une forme plus grave.

— Dans les neuf cas où la *prothrombine* a été dosée, celle-ci s'est révélée abaissée, les chiffres oscillant entre 35 et 80 %.

— Enfin, dans l'un de ces derniers cas, un *test de tolérance à l'héparine* est venu confirmer l'hypocoagulabilité sanguine.

6°) **Sérologie :**

Nous avons vérifié les réactions sanguines de la syphilis dans six cas. Nous n'avons trouvé de sérologie positive que dans un seul cas, celui de l'obs. n° 6.

Il s'agissait d'un enfant dont le père était en traitement dans le service de Dermato-Syphiligraphie de l'hôpital.

DONNEES PARACLINIQUES

1°) **Recherche de l'infection tuberculeuse :**

A cet effet, il a été pratiqué systématiquement, chez chacun de nos malades, une cuti-réaction ou une intradermo-réaction à la tuberculine et un téléthorax. Cinq enfants seulement avaient déjà fait leur primo-infection et se trouvaient porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques (obs. 3, 25, 26, 27 et 34). Aucun n'était atteint de formes particulièrement graves de D.N.O. L'un d'entr'eux (obs. 27), appartenant au groupe des formes frustes, présentait une adénopathie inter-trachéo-bronchique, non révélée par les clichés radiologiques, qui a entraîné une compression trachéale et occasionné la mort de cet enfant.

2°) **Recherche de lésions osseuses :**

Il a été pratiqué systématiquement, chez nos malades, des radios des différents segments des membres. Nous n'y avons jamais noté de signes de rachitisme évolutif. Dans deux cas seulement, nous avons pu observer des lésions

rachitiques anciennes, dites « stoppées ». Ceci semble s'expliquer du fait de l'arrêt de développement que présentent ces enfants.

3°) **Electrocardiographie :**

Des examens électrocardiographiques ont été effectués dans trois cas (obs. 26, 31 et 32), où les œdèmes étaient particulièrement importants. Dans ces trois cas, R. Venezzia a trouvé des altérations portant essentiellement sur la phase terminale (segment S.T. et onde T.). Ces altérations consistent en un aplatissement de l'onde T qui est isoélectrique dans toutes les dérivations standards. Dans l'un des cas (obs. 32), il existait un décalage supérieur de S.T. en D^1, D^2 et D^3, associé à un microvoltage de Q.R.S. dans toutes les dérivations, fortement évocateur d'un épanchement péricardique.

Par ailleurs, l'axe de Q.R.S. était normal dans ces trois cas. L'amplitude de P était diminuée. Les espaces P.Q. et Q.T. étaient sensiblement normaux.

4°) **Electro-encéphalographie :**

M. Saint-Jean a pratiqué des examens électro-encéphalographiques chez dix de nos enfants, dont trois présentaient des formes complètes, cinq des formes œdémateuses pures et deux des formes frustres. Ces examens ont été difficiles à pratiquer en raison de l'hostilité très grande que présentaient ces malades. Des perturbations intenses ont été notées sur les tracés :

— Dans la *forme des ondes* qui sont le plus souvent monorythmiques et sinusoïdales.

— dans leur *fréquence* qui est considérablement ralentie, les rythmes appartenant à la bande delta (2 à 4 c.s.) ou même subdelta (moins de 2 c.s.).

— dans leur *amplitude :* très diminuée, atteignant seulement 20 à 25 microvolts au lieu de 100 à 150.

Ces tracés ne sont absolument pas modifiés par les activations, ni par la stimulation lumineuse intermittente,

ni par l'épreuve du sommeil, les rythmes rapides caractéristiques de la période d'endormissement n'apparaissant pas.

On obtient donc des tracés lents, monorythmiques, infravoltés, tracés de souffrance cérébrale diffuse, associés à des troubles dus à une diminution des activités métaboliques corticales et nous nous demandons si ces signes n'objectivent pas la présence d'un œdème cérébro-méningé.

Enfin, fait important, nous avons retrouvé ces anomalies électro-encéphalographiques chez tous les malades qui ont fait l'objet de cette étude, même chez ceux qui présentaient les formes les plus frustes.

EVOLUTION

L'évolution de ce syndrome est particulièrement grave.

1°) Nous avons, en effet, 11 décès à déplorer. Il s'agissait de huit formes complètes et de trois formes œdémateuses pures. Nous éliminons le cas de l'observation 27, l'enfant ayant guéri de sa dystrophie et ayant succombé à une compression trachéo-bronchique par adénopathie tuberculeuse.

Dans ces cas, la mort survient toujours rapidement, en général dans la semaine qui suit l'hospitalisation. Trois fois seulement, le décès est survenu plus tardivement, au cours de la troisième semaine de séjour.

Dans ces formes particulièrement graves, l'enfant refuse toute alimentation, et, malgré les perfusions, le poids continue à chuter régulièrement. La diarrhée persiste. Les lésions cutanées se multiplient. Les escarres apparaissent et l'enfant meurt dans un état de cachexie œdémateuse avancée.

Des *complications* peuvent encore précipiter cette évolution :

— Complications *infectieuses,* surtout pulmonaires (obs. 7).

— *Œdème aigu du poumon* (obs. 19).

— L'observation 30 concerne une petite fille qui, porteuse d'une forme œdémateuse pure, est décédée brutalement, alors qu'elle commençait à se réalimenter et bien que son état ne nous ait pas paru désespéré. A l'autopsie, nous avons découvert, chez elle, de très nombreuses *thromboses intra-cardiaques* et *mésentériques.*

— Enfin, deux de nos malades (obs. 7 et 31) sont morts en présentant des signes d'*irritation cérébro-méningée.* Le cas de l'observation 31 nous paraît particulièrement intéressant, car nous avons vu apparaître, chez cet enfant, d'abord des signes d'irritabilité, puis une contracture progressive des quatre membres avec raideur de la nuque et hyperréflexie tendineuse, un syndrome bulbaire avec tachycardie et dyspnée sine materia et enfin une chute thermique, ayant précédé de peu la mort. Nous nous demandons s'il ne s'agissait pas, dans ces cas, d'œdème cérébro-méningé particulièrement important.

Chaque fois que nous avons pu pratiquer l'*autopsie* de ces enfants atteints de dystrophie nutritionnelle œdémateuse (5 fois sur 11), nous avons trouvé :

— Au niveau du foie une stéatose massive à prédominance périlobulaire.

— Au niveau du pancréas :une atrophie des acini glandulaires et une infiltration scléreuse de la glande.

2°) Par contre, dans 23 *cas,* l'évolution s'est faite vers la **guérison** :

— *Sur le plan clinique :*

Le premier signe, annonçant une évolution favorable, est la reprise de l'appétit. L'enfant accepte d'abord difficilement, puis de mieux en mieux, le lait et ensuite l'alimentation qu'on lui présente.

L'anorexie vaincue, l'état général va en s'améliorant de jour en jour. Les œdèmes disparaissent les premiers, en même temps que la diurèse augmente. Ils disparaissent, en général, dès la fin de la première semaine. Parfois même, l'aspect de l'enfant se transforme en quarante-huit heures (obs. 21). Parfois, au contraire, les œdèmes persistent plus longtemps, au delà de deux à trois semaines (obs. 28).

La fonte des œdèmes s'accompagnent toujours d'une perte de poids, quelquefois importante, puis la courbe pondérale se relève et, dès lors, l'enfant grossit régulièrement.

La diarrhée peut disparaître dès la première semaine. D'autres fois, au contraire, elle continue à évoluer chroniquement jusqu'à ce que l'enfant ait retrouvé une alimentation normale.

Les lésions cutanées sont les dernières à cicatriser et demandent souvent trois semaines à un mois pour disparaître complètement.

Enfin, le psychisme de l'enfant, lui-même, s'améliore au fur et à mesure de la reprise de l'état général.

— *Sur le plan biologique :*

Urée, glycémie, cholestérol et lipides totaux reviennent rapidement à des chiffres normaux.

Il semble que ce soit la protidémie qui, la plus troublée, soit aussi la plus lente à se normaliser. Et, tandis que l'œdème disparaît rapidement, il faut souvent plusieurs semaines, pour que la protidémie retrouve un taux absolument normal.

L'anémie, aussi, est souvent lente à disparaître.

— *Sur le plan paraclinique,* enfin :

Si les anomalies électrocardiographiques se réparent rapidement, lorsque les œdèmes disparaissent.

Il n'en est pas de même des altérations électroencéphalographiques.

Au bout de trois à quatre semaines, les tracés ont déjà tendance à s'améliorer. Ils deviennent plus amples et plus rapides dans leur ensemble. Mais il y persiste encore des ondes lentes, monorythmiques, survenant en bouffées et les tracés d'activation restent anormaux. Du point de vue clinique, à ce stade, si les enfants ont retrouvé un tonus musculaire presque normal, si leur état général s'est considérablement amélioré, ils n'en restent pas moins facilement irritables et difficiles à examiner.

Ce n'est qu'au bout de six à huit semaines que, les malades ayant retrouvé un état d'eutrophie, leur comportement affectif redevient absolument normal. Dès lors, les tracés de repos se normalisent, mais il faut quelquefois attendre encore une à deux semaines pour voir réapparaître les rythmes caractéristiques des tracés de sommeil.

La persistance de perturbations électro-encéphalographiques, alors que l'enfant semble déjà guéri cliniquement, nous permet de penser que le retour à la normale des tracés de sommeil peut, semble-t-il, constituer un test de guérison plus tardif, mais plus sûr que les tests cliniques.

C'est dire qu'une longue hospitalisation est toujours nécessaire pour permettre à ces enfants de retrouver un état général satisfaisant. Un mois et demi à trois mois sont souhaitables, pendant lesquels, ils recommencent à grandir et grossissent facilement de 2 à 3 kgs (tableau I).

En résumé :

Nous avons pu étudier trente-quatre cas d'un syndrome qui présente les caractères suivants :

1°) *Du point de vue clinique :* association de :

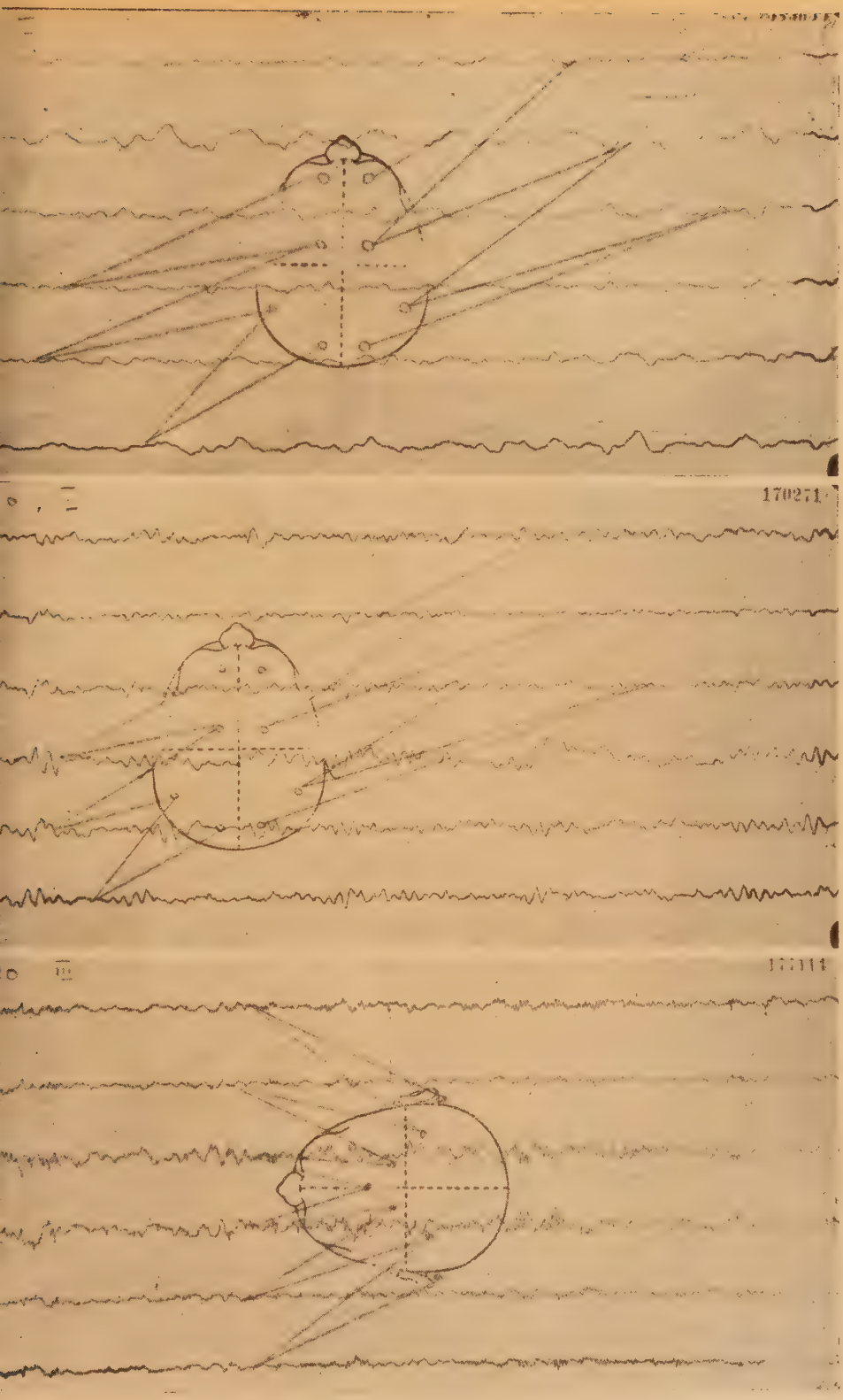
— signes digestifs chroniques,

— hypotrophie importante,

— syndrome œdémateux,

— lésions de la peau, des phanères et des muqueuses,

— signes nerveux, entraînant des anomalies électro-encéphalographiques importantes.



Evolution des tracés électro-encéphalographiques
au cours de la D.N.O.

Planche II

2°) *Du point de vue biologique :*

— abaissement des différentes constantes biochimiques du sang et surtout de l'albumine sérique.

— anémie le plus souvent modérée,

— troubles de la crase sanguine.

3°) *Du point de vue anatomique :*

— altérations du foie et du pancréas.

5°) *Du point de vue évolutif* enfin :

— affection grave : 33 % de mortalité.

Nosologie

NOSOLOGIE
Place de la D.N.O. dans le cadre de la Malnutrition

RAPPORTS DE LA D.N.O. ET DU KWASHIORKOR

Nous avons été frappés par la ressemblance qui existait entre le syndrome que nous observions à Alger et certains syndromes étudiés en zone tropicale et subtropicale chez l'enfant noir et, plus près de nous, avec celui qu'observait, au Maroc, J. Delon, depuis 1950.

Le Rapport de la F.A.O. et de l'O.M.S., présenté en Octobre-Décembre 1950 par Brock et Autret, sur le kwashiorkor africain, devait confirmer notre impression. Ces auteurs, en effet, le définissent ainsi : c'est un syndrome nutritionnel caractérisé par :

— un retard de croissance à la fin de l'allaitement, au sevrage ou après le sevrage.

— des altérations de la peau et des cheveux.

— des œdèmes.

— un infiltration graisseuse, une nécrose cellulaire ou une fibrose du foie.

— fréquemment associé à des dermatoses.

— de haute mortalité, en l'absence de traitement.

Essayons d'analyser, plus en détails, les rapports qui unissent la D.N.O. au kwashiorkor.

1°) **Les points communs :**

Ils sont multiples :

a) *Sur le plan clinique :*

— Le *retard de croissance* et l'*hypotrophie :*

Les enfants noirs présentent tous un certain retard de croissance sur l'enfant européen, et celui-ci s'accentue encore lorsque se développe le kwashiorkor. L'œdème masque, en partie, l'amaigrissement, mais après sa disparition, la fonte du pannicule adipeux et l'atrophie musculaire s'objectivent de façon frappante.

Dans le tableau I, sont colligés les poids qu'atteignent nos malades après disparition de leurs œdèmes. L'hypotrophie est particulièrement importante puisque, pour des âges compris entre quinze et trente mois, les poids s'échelonnent entre 6 et 9 kgs. Et ce tableau ne fait mention que des cas qui ont survécu.

— *L'altération des cheveux :*

Les enfants, atteints de kwashiorkor, présentent, comme nos dystrophiques, des altérations des cheveux. Ceux-ci sont :

— dépigmentés : de couleur brumâtre ou rousse dans les formes peu graves ; de couleur grise ou blanche, dans les formes graves.

— altérés dans leur texture : ayant un aspect fin, soyeux et débouclé.

— enfin, ils se laissent facilement arracher et les plaques d'alopécie sont fréquentes.

Cet aspect des cheveux a valu, à ce syndrome, différents noms, tel que celui de « Maladie des Enfants rouges » au Cameroun (Lieurade) ou encore ceux de M. Buaki ou *Diboba au Congo.*

— *Les Œdèmes* sont constants dans le kwashiorkor comme dans la D.N.O. Dans ces deux affections, ils affectent la même prédilection pour les membres de la face,

Ascite, hydrothorax ou hydropéricarde sont très rares. Les œdèmes viscéraux ne sont pas notés.

— *Les lésions cutanées* sont fréquentes dans le kwashiorkor, mais néanmoins inconstantes, comme dans la D.N.O. Nous y reviendrons car elles sont assez différentes de celles que nous observons.

— *Les lésions des muqueuses :* Cheïlosis, Stomatite angulaire ou perlèche, gingivite et glossite peuvent s'observer dans le kwashiorkor. Nous en avons observé également quelques cas et, de plus, nous avons très souvent noté la présence de coryza muqueux dans la D.N.O.

— *Les désordres gastro-intestinaux :* sont les mêmes dans les deux affections. La diarrhée y revêt le même aspect capricieux. Si certains auteurs font passer ce troubles au second plan, par contre Bergeret, à Dakar, insiste sur leur précocité, leur intensité et leur caractère souvent rebelle.

— Enfin, les mêmes *signes nerveux* sont observés au cours des deux affections : asthénie, apathie extrême, indifférence ou irritabilité, cri faible, hypotonie musculaire.

b) *Sur le plan biologique :*

— *Dans les urines :* mêmes constatations. Il n'y a pas, dans le kwashiorkor, d'albuminurie, et ceci permet d'éliminer, devant ce syndrome œdémateux, l'éventualité d'une affection rénale, néphrite ou néphrose lipoïdique.

— Dans *les selles :*

la stéatorrhée a été signalée par certains auteurs, en particulier par Gillman J. et T.

l'augmentation de l'ammoniaque et des acides organiques est presque constante.

le parasitisme intestinal, par contre, est fréquent, mais inconstant.

— Dans *le sang :*

la protidémie est toujours basse, l'albumine est considérablement diminuée, oscillant entre 15 et 30 gr. par

litre ; le taux des globulines est, le plus souvent, normale ou abaissée.

l'anémie est constante, le plus souvent modérée normocytique et normochrome, quelquefois hypochrome.

c) *Sur le plan paraclinique :*

— Des modifications électrocardiographiques, analogues à celles observées par Venezzia, ont été étudiées par Dricot, Beheyt et Charles au Kwango.

— Par contre, nous n'avons pas pu trouver, dans la littérature, d'études faites sur les modifications électro-encéphalographiques que nous avons pu observer.

d) *Sur le plan anatomique :*

— Le *foie* est, cliniquement normal ou augmenté de volume ; mais il est toujours infiltré de graisse dans le kwashiorkor. Or, nous verrons, que cette lésion est également constante dans la D.N.O.

— *Le pancréas :*

Végelhyi, dans l'œdème nutritionnel, puis Thompson et Trowell dans le Kwashiorkor, ont montré qu'il existait une diminution très nette de l'activité enzymatique du pancréas.

Et, au cours des examens anatomiques, on trouve, dans de kwashiorkor, une atrophie des acini pancréatiques avec fibrose réactionnelle. Ces mêmes lésions ont pu être retrouvées dans la D.N.O.

e) *Sur le plan évolutif* enfin :

La mortalité du kwashiorkor est importante. Les statistiques, effectuées en Afrique du Sud, révèlent une mortalité s'élevant à 30 % à Johannesbourg et à 40 % à Prétoria.

Il existe donc une concordance trsè nette entre les signes cliniques, les modifications biologiques, les lésions anatomiques et l'évolution du kwashiorkor et de la D.N.O.

Pourtant, certaines divergences méritent d'être notées,

2°) **Divergences :**

a) *Sur le plan clinique :*

Les dermatoses, observées dans le kwashiorkor, sont assez particulières.

Certes, on y observe une fragilité particulière des téguments, des ulcérations cutanées et des escarres. Des bulles pemphigoïdes ont été décrites par BERGERET à Dakar et nous avons pu, quelquefois, observer l'aspect dit de « brûlures du deuxième degré » que présentent parfois ces lésions en s'exfoliant.

Mais le purpura ne semble pas fréquent dans le kwashiorkor. Par contre, d'autres lésions y sont décrites que nous ne croyons pas observer :

Dermatose de la peau craquelée, siégeant aux membres inférieurs seulement, la plus fréquente en Afrique noire (PLATT). Nous n'en avons pas observé de cas typiques.

Dermatose de la « peau d'éléphant » siégeant à la partie antérieure des genoux, peu fréquente en Algérie.

« *Mosaïc-Skin* » et « *Crazy pavement dermatosis* » (TROWELL) : plaque de vernis noir, plus ou moins larges, siégeant au niveau des zones de frottement, qui, en desquamant, laissent à nu des plaques blanches ou rosées, lesquelles s'excorient et s'infectent facilement.

Enfin et surtout les *troubles de la pigmentation* ou *dyspigmentation :* elle se caractérise par la réduction de coloration brune ou noire de la peau. Elle peut être diffuse ou en plaques. Elle atteint de préférence la face et les membres. Cette dyspigmentation serait absolument pathognomonique du kwashiorkor pour les auteurs d'Afrique noire et, avec les modifications des cheveux, elle aurait contribué à donner, au syndrome, l'appellation de kwashiorkor.

Nous pensons que de telles modifications ne peuvent apparaître facilement chez nos enfants musulmans, dont la peau est claire. Mais nous observons la dépigmentation et les lésions des cheveux et nous retrouvons fréquemment

une inégalité dans la pigmentation cutanée de nos malades. Il ne semble donc pas que ce caractère puisse suffire à séparer la D.N.O. du kwashiorkor.

b) *Sur le plan biologique :*

— Bergouniou et Trémollières signalent (A.O.F.) un taux de cholestérol normal ou légèrement abaissé.

une lipémie totale élevée à 20 et 25 gr. par litre, avec augmentation des graisses neutres et diminution des phospho-lipides.

L'hyperglobulinémie est souvent notée :

— Pour Anderson et Altmann (Afrique du Sud) :

les globulines γ sont normales ou élevées,

les globulines α et β sont pratiquement normales.

— Stromsky et Dauis-Lawas (Philippines), Caruana et Hamza (Tunisie) observent les mêmes modifications.

Nous n'avons pas pu, pour notre étude, réaliser d'examens électrophorétiques, mais nous verrons, plus loin, comment nous avons pu suivre les modifications des euglobulines sériques au cours de l'évolution de la D.N.O. par l'étude de la fiche réticulo-endothéliale.

En conclusion, nous pensons donc que le syndrome que nous observons en Algérie, ne diffère pas du kwashiorkor. Il en représente la forme locale et l'on peut dire la forme nord-africaine, car nos observations concordent tout à fait avec celles de J. Delon au Maroc, de Caruana et Hamza en Tunisie.

HISTORIQUE

Quelle est donc l'histoire de cette étrange affection ?

— Il semble bien que ce soit en Indochine que les premières observations aient été publiées par L. Normet en 1924. Celui-ci les groupa sous le terme de bouffissure d'Annam, lequel avait été donné pour la premirèe fois en 1913 par Guillon. J. Bablet fit l'étude anatomo-histologique de la Bouffissure d'Annam.

— En Afrique noire, les premiers cas furent étudiés par Procter en 1926 au Kénya, puis par Rose en 1931 en Union Sud-Africaine.

— — C'est M. Lieurade qui, en 1932, étudiant la maladie au Cameroun, lui donna le nom de « Maladie des Enfants rouges ».

— Mais c'est à C.-D. Williams que l'on doit le terme de kwashiorkor, issu du dialecte achanti de Gold Coast et qui signifie « garçon rouge ».

— En 1934, des cas identiques sont publiés dans l'Est africain par R.-U. Gillan, au Mexique par Gil et à Cuba par A. Castellanos.

— En 1935, paraissent les observations de Bolanos à Cuba et celles de J. Coelho à San Salvador ; en 1936, les premières observations mexicaines de A. Diaz Angulo.

— De 1937 datent les premiers travaux de H.-C. Trowell en Ouganda sur le syndrome de « Malignant Malnutrition » et les études de A. Pena Chavarria à Costa-Rica sur l'œdème avitaminosique.

— En 1938, G. Trolli et G. van Daele décrivent le M'Buaki au Congo belge ; Oropeza publie des cas de syndromes polycarentiels au Vénézuela ; A Ariztia et J.-L. Schwarsenberg des cas analogues au Chili.

— En 1942, paraissent les travaux de G. Pieraerts sur le Syndrome de Dépigmentation — œdème au Kasaï et ceux de C. Torres Umana sur la dystrophie œdémateuse en Colombie.

— De 1944 datent les études de A. Grall sur la pellagre infantile de l'enfant noir.

— En 1945, les premières observations brésiliennes sont publiées par M. Carvalho.

— En 1946, G. Doucet poursuit l'étude du kwashiorkor au Congo belge. W. Hughes en Nigéria, R.-J. Meneghello au Chili, J. Gillman et T. Gillman publient des observations de Pellagre infantile à Johannesbourg.

— De 1947 datent les premiers cas relatés en Assam par K.-P. Hare, en Egypte par M. Hanafy et en Erythrée par C. Ferro-Luzzi.

— En 1948, ce sont les études de J.-C. Waterlow à la Jamaïque, puis en Gambie, de J.-N.-P. Davies en Ouganda, de C. Bergeret à Dakar ; en 1949, celles de Hartz à Curaçao et de Lalouel au Congo français.

— En 1950, P.-T. Achar et S. Chaudhuri aux Indes, F.-A. Thompson en Malaisie, E. Stransky et D.-F. Dauis-Lawas aux Philippines observent des cas de syndrome très voisin du kwashiorkor.

— Enfin, de 1950 à 1953, des formes locales du syndrome sont décrites, d'abord au Maroc par J. Delon, sous le vocable de Maladie œdémateuse du sevrage, par Ch. Sarrouy en Algérie, par A. Ballabriga et L. Torres Marty en Espagne, par P. Chedid. M. Tabet et J. Aouoida au Liban et enfin par M. Caruana et B. Hamza en Tunisie.

Ainsi, depuis 1934, les travaux se sont multipliés à l'extrême et il semble bien que la carte géographique du kwashiorkor et des formes apparentées se soit étendue d'année en année.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Actuellement, nous pensons pouvoir fixer, comme suit, la répartition géographique de ce syndrome :

1°) *La zone d'endémie du kwashiorkor répond essentiellement à toute la zone intertropicale* du globe terrestre :

a) *Afrique noire :*

— Afrique occidentale française (Bergeret, Bergouniou, Grall, Raoult).

— Afrique occidentale anglaise : Gold Coast (Russel, Williams) et Nigéria (Hughes).

— Afrique équatoriale française : Cameroun (Lieurade) et (Lalouel) Congo français.

— Congo belge (Doucet, Dricot, Pieraerts, Trolli et Van Daèle).

— Afrique orientale anglaise : Ouganda (Davies et Trowell), Kénia (Vint).

— Erythrée (Ferro-Luzzi).

b) *Amérique du Nord :*

— Mexique (Diaz Angulo, Gomez, Munoz, Turbnull, Ramos, Galvan, Carnajal, Alvarez et Martinez).

c) *Amérique du Sud :*

— Brésil (Carvalho, Costa, Pernetta).
— Vénézuela (Oropeza, Franco, Zubillaga).
— Colombie (Torrès Umana, Romero Torrès).
— Equateur (Martinez).
— Pérou (Krumdieck).
— Chili (Ariztia, Dantas, Meneghello, Schwarsenberg, Scroggie).

d) *Asie :*

— Indes (Hare, Achar, Chaudhuri, Murkherjee, Gopalan, Ramalingaswami, Sathe).
— Malaisie (Pallister, Nicholls, Thompson).
— Indochine (Normet, Canet).

e) *Océanie :*

— Iles Fiji (Manson-Bahr).
— Iles Philippines (Strawsky, Dauis-Lawas).

2°) *Mais cette zone d'endémicité déborde largement la zone intertropicale,* intéressant :

— *Afrique du Sud* (Kark, Hughes, Gelfand, Jansen, Gillman J. et T. Altmann, Klenerman).

— *Etats-Unis d'Amérique :*
Minnesota (Boyer).
Caroline du Sud (Waring).
Tennesse (Youmans).

— *Bassin Méditerranéen :*
Espagne (Alemany Ballabriga, Torres Marty)
Grèce (Logaras, Petridès).
Liban (Chedid, Tabet et Aouoida).
Egypte (Shukry, Hanafy).
Tunisie (Caruana, Hamza).
Maroc (J. Delon).
Algérie (Ch. Sarrouy).

Ainsi donc, le kwashiorkor n'apparaît pas comme étant exclusivement un syndrome de la zone intertropicale, puisque des formes locales ont pu être observées et décrites dans tous les pays du monde où les petits enfants, pour des raisons d'ordre économique ou social, ne reçoivent pas une alimentation adéquate.

3°) Par ailleurs, les *expériences de la guerre* viennent encore augmenter le nombre des travaux suscités par cette affection. En effet, les restrictions alimentaires qu'elle a ocasionnées, ont fait apparaître de véritables épidémies de syndrome œdémateux très voisins cliniquement du kwashiorkor.

1°) *En Europe :* des observations ont été rapportées :

— en Pologne par A. Braude-Heller (étude faite sur les enfants du ghetto de Varsovie),

— en Belgique par L. Brull et L. Drumont),

— en Allemagne par O. von Gsell.

— en Autriche par E. Krie Bernig.

— en France par M. Lamy, M. Lamotte et S. Lamotte-Barillon.

— en Grèce par Petzetakis pendant la trophopénie.

— en Hongrie, enfin, par P. Veghelyi, pendant le siège de Budapest.

2°) *En Extrême-Orient :* des études ont été faites par :

—J. Chen sur les enfants réfugiés de la zone de guerre sino-japonaise.

— J.-N. Crawford sur les prisonniers de *guerre* canadiens.

— M.-A. Schnitker sur les prisonniers de guerre japonais.

— J.-H. Walters sur les prisonniers de guerre indous.

4°) Enfin, des *cas sporadiques* ont été publiés. Nous avons pu en relever quelques-uns dans la littérature (G. Fanconi, J.-H.-P. Jonxis, K. Tschilow).

Parmi ceux-ci deux cas publiés récemment (Mars 1953), à Paris, par J.-P. Hardouin et J. Levesque, semblent particulièrement intéressants, puisqu'il s'agit d'enfants nés

en Métropole, de mère française et métropolitaine, mais de père algérien et musulman, dont les conditions d'élevage, étaient pratiquement identiques à celles que l'on observe en Algérie, en milieu indigène.

Ainsi donc, les formes œdémateuses de la dénutrition sont très répandues, mais le caractère endémique qu'elles revêtent en pays tropicaux, subtropicaux et méditerranéens leur confère un intérêt de tout premier ordre.

APPELLATIONS

Ce syndrome particulier a reçu de multiples appellations et il semble que chaque auteur se soit attaché à lui donner une dénomination propre.

— *kwashiorkor* est le vocable le plus répandu sous lequel le syndrome est actuellement connu. Pourtant, il s'agit là d'un terme dialectique d'Afrique Noire, impliquant essentiellement la présence de troubles de la pigmentation, bien que ce ne soit pas là le symptôme essentiel. Ce terme conserve pourtant une valeur historique.

— Nous ne retiendrons pas, pour la même raison, les *autres noms dialectiques :* M. Buaki, Diboba, Nzadi, Lupusu, Kikuba, Kibengi, ou certains vocables locaux, tels que la bouffissure d'Annam.

— Gillman J.et T. en Afrique du Sud, Grall en A.O.F., Pernetta au Brésil et d'autres auteurs, ont utilisé le terme de *Pellagre Infantile.* Mais nous verrons que, malgré l'analogie des dermatoses du kwashiorkor avec les lésions pellegreuses, cette étiologie n epeut être retenue pour expliquer la totalité des symptômes.

— Certaines appellations telles que : Œdème avitaminosique (Costa-Rica) et syndrome pelagroïde béri-bérique (Cuba) font également présumer de facteurs étiologiques particuliers dont on ignore encore l'importance.

— Par contre, d'autres, telles que Syndromes polycarentiels (Vénézuela, Chili), syndrome de carence alimentaire multiple (San Salvador), Malnutrition Maligne

(Trowell), Dénutrition infantile (Mexique), ou syndrome nutritionnel subaigu (Egypte), nous paraissent peu précises, n'évoquant aucun des signes caractéristiques de l'affection.

— Enfin, de multiples étiquettes, mettant l'accent sur le *syndrome œdémateux,* ont été proposées par divers auteurs : œdèmes nutritionnels de la petite enfance (Equateur, Porto-Rico, U.S.A.), syndrome œdémateux du nourrisson (Chili), cachexie hydrique tropicale (San Salvador), œdème de dénutrition ou œdème de déficience nutritionnelle, Dysthophie nutritionnelle (Indes), Dystrophie œdémateuse ou œdème dystrophique (Colombie), Dystrophie polycarentielle hydropigène (Brésil), Maladie œdémateuse du sevrage (Maroc).

Parmi ces multiples appellations, nous avons choisi celle de *Dystrophie Nutritionnelle œdémateuse* parce que :

— d'une part, elle nous semble résumer les signes cliniques essentiels les plus constants du syndrome.

— d'autre part, nous avons préféré le qualificatif très général de nutritionnel, où, nous le verrons, le facteur carentiel n'est pas le seul à intervenir.

Anatomie - Physiologie
Biochimie

ANATOMIE - PHYSIOLOGIE - BIOCHIMIE

I. - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Les lésions anatomo-pathologiques des syndromes de Malnutrition infantile sont actuellement bien connues. Si les plus importantes siègent au niveau du bloc hépato-pancréatique, nous verrons, qu'en réalité, elles débordent largement le cadre de l'appareil digestif.

Tractus digestif :

Les lésions du tractus digestif ont été étudiées par J. et T. GILLMAN.

1°) *Lèvres :*

Au niveau des lèvres, les lésions de stomatite angulaire ou perlèche sont fréquentes. Elles se présentent sous forme d'un amas blanchâtre recouvrant des fissures douloureuses, sclérosées, sur lesquelles peuvent se développer des ulcérations.

Les bords des crevasses sont recouverts d'un épithélium épaissi et écailleux.

2°) *Muqueuse buccale :*

La muqueuse buccale peut être enflammée et œdématiée sur toute l'étendue de la cavité buccale et du pharynx ; ces lésions peuvent éventuellement s'étendre jusqu'au larynx et à la trachée. Les gencives sont souvent rouges, bouffies et saignantes. Les dents sont quelquefois déchaussées. Les infections à association fuso-spirillaire y sont assez fréquentes.

3°) *Langue :*

Les deux tiers antérieurs de la langue sont souvent rouges, lisses, brillants et dépapillés. L'épithélium y est épaissi et corné. Le tissu sous-jacent est œdématié.

4°) *Estomac :*

— *Physiologiquement,* il est fréquent de constater une diminution très importante de la sécrétion gastrique d'acide chlorydrique et de pepsine.

— *Anatomiquement,* ce déficit s'explique par des lésions de gastrite avec atrophie des cellules sécrétoires et épaississement fibreux des murs de l'estomac.

Ces légions de gastrite devraient déconseiller l'utilisation des vitamines B et P.P. qui, dans de telles conditions, deviendraient toxiques.

5°) *Intestins :*

— Sur le plan *radiologique,* Brown et Trowell ont décrit, chez les Africains et Indous atteints de kwashiorkor, des altérations intestinales importantes. Ils constatent, en effet :

une hypomobilité intestinale,

une variabilité de calibre avec présence de portions dilatées,

un mauvais remplissage par la baryte avec des zones de floculation,

une raréfaction, voire même la disparition des plis muqueux, d'où une mauvaise segmentation.

— Du point de vue *histo-pathologique,* il existe :

une atrophie du revêtement intestinal

avec œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse,

présence d'infiltrats cellulaires

et dégénérescence des fibres musculaires (Mackie et Fairley).

Ces modifications anatomo-histologiques du revêtement intestinal entraineraient une diminution notable de l'absorption intestinale (Beams, Free et Leonards).

Glandes annexes du tube digestif :

1°) *Glandes salivaires :*

J. Gillman, Ch. Gilbert et T. Gillman ont étudié l'état des glandes salivaires des Bantous atteints de malnutrition chronique.

a) *Glandes sous-maxilliares et sub-linguales :* Au niveau des glandes sous-maxillaires et sub-linguales, iis ont observé :

— une atrophie du tissu glandulaire qui intéresse plus particulièrement les cellules séreuses,

— une dilatation kystique des canaux avec accumulation pricanaliculaire de lymphoctes,

— une fibrose intertitielle plus ou moins importante, plus marquée autour des canaux excréteurs.

Ainsi pourraient se trouver réalisées des lésions très voisines de la fibrose kystique du pancréas.

b) *Glandes parotides :*

Les glandes parotides sont, au contraire, hypertrophiées par :

— une augmentation de la taille des cellules sécrétoires qui sont bourrées de granules chromophiles.

— et une accumulation de graisse interstitielle.

2° *Pancréas :*

Les lésions pancréatiques sont particulièrement intéressantes à étudier.

— Sur le plan *physiologique,* Veghelyi a montré, pendant la période de famine observée à Budapest, que la première répercussion de la carence en lait chez le petit enfant, était l'insuffisance pancréatique. Ce sont essentiellement la lipase et la trypsine qui disparaissent de la sécrétion pancréatique. Puis l'amalyse se réduit elle-même dans des proportions importantes. Ce déficit pancréatique externe serait très précoce et s'installerait bien avant l'apparition du syndrome œdémateux : pour Veghelyi, de sept à quatorze jours après la suppression du lait.

Plus récemment, Thompson et Trowell ont retrouvé les mêmes modifications de l'activité enzymatique du pancréas chez les enfants atteints de kwashiorkor.

— Les lésions *anatomiques* de cette glande ont été étudiées par de nombreux auteurs : Veghelyi, Kemeny, Pozsonyi et Sos ont pu en suivre l'évolution.

Les premières altérations portent sur les cellules acineuses qui s'atrophient et se séparent les unes des autres. Le cytoplasme s'y réduit et les granules sécrétoires en disparaissent. Ces lésions auraient été constatées dès la troisième semaine de carence, bien avant l'apparition des œdèmes.

Plus tard, vers la cinquième semaine, peut apparaître une dégènerescence kystique des acini.

A un stade plus avancé encore, vers la huitième semaine, s'intalle une fibrose périlobulaire, qui peut disséquer le parenchyme glandulaire par bandes plus ou moins importantes.

Mais jamais, à aucun moment de l'évolution, les ilôts de Langherans ne seraient intéressés.

Des lésions analogues ont été décrites par J. et T. Gillman en Afrique du Sud, au cours de la Pellagre infantile. Ces auteurs ont pu observer également un certain degré d'infiltration graisseuse des cellules acineuses et ils ont décrit des lésions analogues à celles du pancréas, dans les glandes tubuleuses de l'estomac, du duodénum et du rectum.

Ces mêmes lésions pancréatiques ont été retrouvées par Davies en Ouganda, par Hartz aux Antilles, par Barblet et Canet dans les troubles de la nutrition chez l'enfant vietnamien. Plus récemment, Camain et Pierchon ont observé de façon inconstante du reste, une hypertrophie des ilôts langheransiens avec raréfaction du nombre des cellules A.

Enfin, dans notre étude, au cours des quatre examens nécropriques que nous avons pu pratiquer, nous avons pu retrouver des lésions d'atrophie acineuse avec infiltration

scléreuse des lobules dans le cas d'une forme complète (obs. 7). En ce qui concerne les observations 20 et 25, il n'y avait pas de lésions pancréatiques notables. Enfin, dans le cas de l'observation 19, il existait une dégénérescence totale des cellules intertitielles avec hyalinisation et œdème intertitiels, lésions que nous avons cru devoir attribuer à des altérations post-mortem de la glande.

3°) *Foie :*

— Les *lésions hépatiques* ont été observées par tous les auteurs qui ont participé à létude de la Malnutrition infantile. Macroscopiquement, le foie est augmenté de volume dans la porportion de 60 à 80 % des cas.

— Ces lésions portent essentiellement sur le parenchyme hépatique : la *stéatose hépatique* est, en effet, une lésion quasi-constante. Il peut s'agir soit de simple surcharge graisseuse, soit de dégénérescence graisseuse, les noyaux présentant un aspect picnotique.

Selon l'importance de la graisse et sa répartition au sein de la cellule hépatique, les auteurs chiliens, Meneghello, Niemeyer et Espinoza décrivent quatre stades évolutifs, parmi lesquels le stade I correspond à une stéatose diffuse où le cytoplasme des cellules est remplacé par une seule grosse vacuole graisseuse. J. et T. Gillman décrivent également plusieurs aspects histologiques au cours de l'évolution de cette stéatose.

Aspect 1 *a :* forme de début : la stéatose intéresse tout le lobule, mais prédomine à la périphérie ; la graisse se répartit, dans les cellules parenchymateuses, en plusieurs petites vacuoles.

Aspect 1 *b :* forme de pleine évolution : la stéatose est diffuse ; la plupart des cellules parenchymateuses sont occupées par une large goutte de graisse dont les dimensions varient en 50 et 70 mu.

Aspect 1 *c* : la guérison s'amorce ; les grosses gouttes de graisse commencent à se scinder en plusieurs petites gouttelettes.

Aspect 1 *d :* la zone centrale du lobule commence à se libérer.

Aspect 1 *e :* seule la zone périphérique est encore envahie par la graisse.

Aspect 1 *f :* il ne persiste plus que quelques gouttelettes isolées au sein du parenchyme hépatique. Par ailleurs, J. et T. Gillman ont pu noter, dans certains cas, une véritable *dégénérescence pigmentaire* du foie.

— Indépendamment des lésions parenchymateuses, d'autres *modifications histologiques* peuvent s'observer dans ces foies de stéatose.

infiltrat lympho-histiocytaire des espaces de Kiernan. Cette lésion serait même la première à apparaître dans les altérations hépatiques d'origine nutritionnelle.

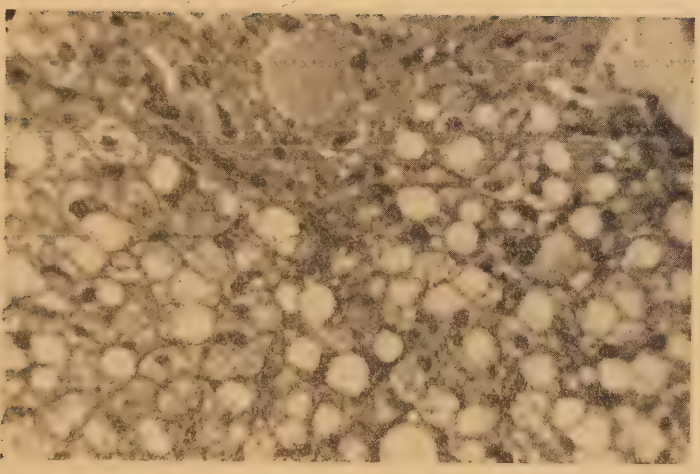
une prolifération des cellules de Kupffer avec épaississement des fibres de réticuline. Dans certains cas, cette hyperplasie du tissu réticulo-endothélial peut s'intensifier au point de donner lieu à des lésions de réticulo-fibrose ou même de début de cirrhose.

Une oblitération des sinusoïdes, pouvant rendre ce foie graisseux pratiquement avasculaire (J. et T. Gillman).

Des lésions hépatiques analogues avaient déjà été décrites par Normet et Bablet dans la Bouffissure d'Annam. Elles ont été retrouvées par Davies dans le kwashiorkor, par Waterlow aux Antilles, par Carvalho au Brésil, par Fallas Diaz à Costa-Rica, par Jayasekera à Ceylan. Bablet et Canet ont pu observer des lésions très semblables au cours des Troubles de la Nutrition chez l'enfant vietnamien. Enfin, Uehlinger a souligné l'importance de ces lésions hépatiques dans les maladies et l'œdème de famine...

Nous avons pu également étudier ces lésions du foie au cours de la D.N.O., au cours d'examens autopsiques et à l'aide de ponction-biopsies du foie :

a) *Autopsies :* les examens histologiques pratiqués au cours de quatre autopsies, nous ont révélé :



D.N.O. : fonction — biopsie du foie
Lésions de stéatose diffuse

Planche III

— des lésions constantes de stéatose hépatique : simple surcharge (obs. 25) ou dégénérescence graisseuse (obs. 7, 19 et 20) ;

— une infiltration lympho-histiocytaire des espaces portes dans trois cas (obs.7, 19, et 25) ;

— une hyperplasie des fibres de réticuline dans un cas (obs. 19) ;

— des lésions de cirrhose au début dans un cas également (obs. 7).

b) *Ponctions-biopsies du foie* : Nous avons exploré par ponction-biopsie le foie de huit de nos malades dont cinq se trouvaient en période de pleine évolution. Nous y avons rencontré :

— des lésions de stéatose constante : simple surcharge graisseuse dans deux cas (obs. 27 et 34) et dégénérescence graisseuse dans les trois autres cas (obs. 22, 26 et 32).

— un infiltrat lympho-histiocytaire constant des espaces portes ;

— des modifications du tissu interstitiel : épaississement de la trame de réticuline (obs. 34) et cirrhose au début (obs. 22 et 32).

Les lésions hépatiques semblent donc toujours présentes au cours de la D.N.O. en période de pleine évolution. Il est intéressant de souligner que de telles altérations se rencontrent dans toutes les formes cliniques, même les plus frustes (obs. 27). Il ne semble donc pas exister de rapport entre l'importance des lésions hépatiques et celle des manifestations cliniques.

Dans trois autres cas, par contre, les ponctions-biopsies du foie, pratiquées en dehors de la période de pleine évolution, n'ont pas révélé de lésions notables :

— l'observation 29 concerne une forme fruste à la période de début : seul un infiltrat lympho-histiocytaire y a été noté au niveau des espaces portes ;

— les observations 21 et 33 concernent une forme œdémateuse pure et une forme fruste après guérisson clinique. Dans la première, on notait encore un infiltrat lympho-histiocytaire des espaces portes. Dans la deuxième, le parenchyme hépatique était tout à fait normal.

Il semble donc, autant qu'on puisse en juger par la pratique de la ponction-biopsie, que les lésions de stéatose hépatique puissent guérir sans séquelles.

— Par ailleurs, *sur le plan biologique,* ce foie de surcharge graisseuse paraît être fonctionnellement insuffisant et ce déficit hépatique expliquerait :

le chiffre anormalement bas du taux de l'urée, du glucose, du cholestérol et des protides sanguins ;

l'hypoprothrombinémie et les troubles éventuels de la crase sanguine ;

l'élévation possible de la bilirubinémie ;

la fréquence des perturbations des tests serologiques : Hanger, Mac Lagan, Réaction de Gross, Bande de Weltmann :

Les perturbations de l'épreuve de tolérance aux hydrahydrates de carbone.

Les autres lésions :

1°) *Rein :*

Des lésions rénales peuvent s'observer au cours de la maltrutrition. Elles expliqueraient les altérations urinaires toujours transitoires que l'on peut observer :

— les glomérules sont les premiers atteints : dilatation du bouquet vasculaire, œdème et parfois même sclérose glomérulaire ;

— dilatation des tubes contournés, avec dégénérescence granuleuse et desquamation des épithélia. Ces lésions, plus tardives, restent toujours segmentaires.

— Il existe souvent une infiltration lymphocytaire diffuse mais discrète.

— La sclérose interstitielle, par contre, est exceptionnelle.

Ces atteintes de glomérulo-néphrite, observées en Indochine, par Bablet et Canet, avaient déjà été décrites par Davies dans le kwashiorkor et par Fallas Diaz à Costa-Rica.

Nous avons pu faire étudier, au cours de nos examens nécropsiques, les reins d'un enfant, atteint de forme œdémateuse pure qui avait présenté de l'albuminurie et chez lequel nous avions découvert un calcul rénal. Nous y avons également observé une prolifération du bouquet vasculaire glomérulaire avec une dégénérescence vacuolaire des épithélia des tubes contournés (obs. 20).

Sur le plan fonctionnel : des modifications pourraient être observées (Dickers) :

— Diminution de la filtration glomérutaire ;

— augmentation de la réabsorption tubulaire ;

— retard et diminution de la réponse rénale à l'ingestion d'eau ;

— diminution enfin des clearances du chlore, du sodium et de la diodone.

2°) *Capsules surrénales :*

Les capsules surrénales présenteraient, d'après Bablet et Canet, des lésions très importantes.

— La *corticale* serait dissociée et le siège d'une abondante surcharge lipidique, surtout au niveau de la zone fasciculée.

— La *médullaire*, présenterait des lésions de congestion et de sclérose.

Ces altérations surrénales expliqueraient, selon Stransky, le rôle de l'*Insuffisance surrénalienne* au cours de la dystrophie nutritionnelle œdémateuse. Cette atteinte fonctionnelle de la glande serait objectivée par l'étude :

— des électrolytes du sang,

— du métabolisme gluco-protidique,

— du taux de l'acide ascorbique,

— du métabolisme du fer,

— et enfin par la présence de troubles de la pigmentation.

Schwarz-Tiene, en Italie, insiste également sur le disfonctionnement cortico-surrénalien qu'il observe au cours de la dystrophie alimentaire par carence.

3°) *Autres glandes endocrines :*

J. et T. Gillman ont montré que la malnutrition pouvait également atteindre les autres glandes endocrines.

— *Thyroïde :* l'hypothyroïdie serait fréquente expliquant la diminution éventuelle du métabolisme de base.

— *Organes de reproduction :* La cryptorchidie serait fréquente chez les garçons d'Afrique noire.

— *Hypophyse :* Des lésions atrophiques de la glande avec vacuolisation des cellules bêta pourraient être observées.

4°) *Rate :* La rate pourrait présenter :

— des signes d'hypoplasie et de raréfaction cellulaire par effacement des follicules lymphoïdes et des centres germinatifs ;

— un renforcement de la capsule et un certain degré de sclérose vasculaire.

5°) *Myocarde* : Normet et Bablet avaient observé, dans la Bouffissure d'Annam, des lésions de dégénérescence des fibres myocardiques et des lésions d'œdème interstitiel.

Il ne semble pas que des manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque aient été observées au cours des Troubles chroniques de la nutrition, contrairement à ce que l'on peut observer au cours du béri-béri. Néanmoins, nous avons vu, au cours de notre étude clinique, que des altérations électro-cardiographiques pouvaient être enregistrées et que celles-ci semblaient objectiver la présence de lésions d'ischémie sous-épicardique.

Par ailleurs, GILLANDERS rapporte plusieurs cas d'insuffisance cardiaque avec cardiomégalie et asystolie hépatique chez des adultes atteints de malnutrition prolongée. Enfin, des manifestations analogues ont pu être enregistrées, pendant la guerre, au cours des œdèmes de famine.

6°) *Poumons :*

Les poumons sont souvent engorgés. La trame peut y présenter une infiltration réactionnelle d'étendue et d'importance variables.

7°) *Peau :*

Selon J. et T. GILLMAN, la peau présente, au cours de la Pellagre infantile :

— des lésions d'hyperkératose avec :
  - augmentation de la couche cornée,
  - modifications chimiques de la kératine ;

— des troubles de la pigmentation avec :
  - un déplacement de la mélanine du stratum spinosum vers le stratum lucidum ;
  - des modifications des mélanoblastes qui ne secrètent plus et se chargent de graisses.

En conclusion de cette étude :

Il convient donc de souligner l'importance des altérations anatomiques et physiologiques rencontrées au cours de la Malnutrition Infantile.

Ces lésions sont particulièrement marquées au niveau de l'appareil digestif où elles intéressent essentiellement :

— le Pancréas : Atrophie et disparition de l'activité enzymatique de la glande ;

— et le Foie : Hépatostéatose avec déficit fonctionnel probable de la glande.

Mais, en fait, ces lésions s'étendent bien au delà du Tractus digestif et il semble qu'elles puissent intéresser pratiquement chaque élément de l'organisme infantile.

II. - BIOCHIMIE.

L'étude des modifications biochimiques observées au cours de la Malnutrition reste encore assez peu développée. Pourtant, après analyse des quelques travaux publiés sur cette question, il semble bien que ces modifications soient très importantes et puissent intéresser les différents métabolismes.

1°) **Métabolisme de base :**

Weech a constaté, dans l'œdème nutritionnel, une diminution notable du métabolisme basal qui oscillerait autour du chiffre de — 25 %. J. et T. Gillman ont pu faire les mêmes observations dans leur étude sur la Malnutrition Infantile.

2°) **Protides :**

Le Métabolisme des protides semble particulièrement perturbé :

— *Dans le sang,* on peut noter :

une diminution fréquente du taux de l'*urée* sanguine qui est souvent inférieure à 0 gr. 20 % ;

une chute constante de la *protidémie,* portant essentiellement sur l'albumine sérique. Le taux des globulines peut être normal, diminué ou augmenté.

la *cholisnestérase* du sang serait de même abaissée (22 unités au lieu de 70).

— *Dans le foie :*

Auffret et Tanguy ont dosé les *protéines* hépatiques chez les enfants atteints de kwashiorkor. Ils les ont trouvé très diminuées, oscillant aux alentours du chiffre de 9 gr. %.

De plus, la *cholinestérase* hépatique serait fortement diminuée et atteindrait, pour Waterlow, des chiffres compris entre 12,5 et 38,8 unités (au lieu de 60).

— *Dans les selles,* il existe :

une augmentation notable de l'ammoniaque ;

une augmentation importante de la mucine, des albumines solubles et des albumines dégradées, d'où l'intensité des réactions de collage.

— *Dans les urines :*

l'excrétion de l'urée semble normale ;

Il peut exister de l'albuminurie de façon transitoire.

— Le *liquide d'œdème*, selon WEECH, serait pauvre en protéines, leur taux oscillant entre 0,02 et 0,70 dans l'œdème nutritionnel.

— Enfin, le bilan azoté est toujours négatif.

3°) Lipides :

— *Dans le sang :*

Selon HORST : Il pourrait exister une *hyperlipémie*, Les lipides totaux seraient nettement augmentés ou atteindraient des chiffres voisins de la limite supérieure. Mais le taux des *phospho-lipides* et du *cholestérol* sanguins, serait, par contre, nettement diminué.

BERGOUNIOU et TRÉMOLLIÈRES observent les mêmes modifications de la Lipémie.

Par contre, dans notre étude, chaque fois que nous avons pu faire les prélèvements de sang dès l'entrée des malades, à la période de pleine évolution, nous avons observé, dans les formes graves, une baisse de la lipémie, dont le taux oscillait entre 2 et 4 gr. Dans tous les cas, cette diminution des lipides totaux du sang s'accompagnaient d'une diminution du cholestérol sanguin dont le taux oscillait entre 0 gr. 75 et 1 gr. 12.

— *Dans le foie :*

Les *Lipides* du foie, par contre, sont très élevés et atteignent, dans les dosages d'AUFFRET et TANGUY, le chiffre moyen de 38 gr. % (au lieu de 2 à 6).

D'après RAMALINGASWAMI et ses collaborateurs, le *cholestérol* hépatique serait également très augmenté et, dans les douze examens qu'ils ont pratiqués, les chiffres

oscillaient entre 1 gr. 4 et 10 gr. 4 pour 100 gr. de poids de tissu sec.

— *Dans les selles,* enfin :

La stéatorrhée serait fréquente pour de nombreux auteurs et notamment pour J. et T. Gillman.

Par contre, dans les trois examens chimiques que nous avons pu pratiquer, nous avons été frappés par la diminution considérable de l'élimination des graisses à un taux inférieur à 0 gr. 5 % de selles desséchées.

4°) **Glucides :**

— *Dans le sang :*

Le taux de la *glycémie* à jeun est souvent anormalement bas.

— De plus, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une diminution de la *tolérance au glucose :* il y a élévation de la flèche et étalement du triangle d'hyperglycémie provoquée (Meneghello et ses collaborateurs ; Krumdieck et Puglisevich).

— Par contre, selon Aballi, il y aurait :
une diminution de la réponse à l'injection d'adrénaline
une réponse normale à l'insuline.

Le métabolisme des corps cétoniques ne serait pas perturbé ; l'acidose serait exceptionnelle.

— *Dans le foie :*

Holmes et Trowell ont noté une baisse considérable du *glycogène hépatique* dont le taux peut tomber jusqu'à 1 %. Les cellules hépatiques ne pourraient donc plus stocker normalement le glycogène, même après injection I.V. de glucose. Néanmoins, la mobilisation du glycogène resterait possible puisqu'on n'observe pas d'hypoglycémie notable après un jeûne de vingt-quatre heures.

— *Dans les selles* :

Le taux des *acides organiques* est presque toujours augmenté. Nous l'avons retrouvé aux environs de 20 cc %.

— *Dans les urines*, enfin :

Il n'y a ni glycosurie ni cétonurie.

5°) **Eau et Electrolytes :**

— Il existe un trouble important de la répartition de *l'eau* dans l'organisme. En effet :

Il existe une augmentation du volume des liquides extra-cellulaires portant :

— d'une part sur le compartiment interstitiel comme en témoigne la fréquence des œdèmes ;

— et d'autre part sur le compartiment sanguin comme en témoigne l'augmentation du volume sanguin (Thurau). Nous avons pu étudier le volume plasmatique chez trois de nos malades (obs. 19, 20 et 22). Nous l'avons toujours trouvé augmenté de façon notable (mesures réalisées par R. Beugnot).

Il semble bien, par contre, qu'il puisse exister un certain degré de déshydratation cellulaire comme si l'appel d'eau se faisait des cellules vers le milieu interstitiel.

Il y a, de plus, déperdition exagérée d'eau dans les selles, par le fait de la diarrhée.

Par contre, l'élimination de l'eau par les urines est notablement diminuée, comme en témoigne l'oligurie

— Il existe aussi des modifications dans la répartition des *électrolytes* dans l'organisme :

— *Dans le sang :*

Stransky a observé une diminution notable de la natrémie et exceptionnellement un abaissement de la kaliémie.

— Nous avons étudié la chlorémie de quelques-uns de nos malades, sans en relever de modifications notables.

— *Dans les urines :*

Dickers a observé une diminution importante de l'excrétion du chlore et du sodium. Ceci serait dû, non pas à la diminution du volume urinaire, mais bien à un état

de rétention sodique. Pour Sachs, l'élimination quotidienne du chlorure de sodium ne dépasserait pas 3 à 5 gr.

Enfin, selon Weech, chlore et sodium seraient retenus *dans le liquide d'œdème.*

4°) *Autres éléments :*

— *Fer :* D'après Pieraerts, il existerait une baisse du fer sérique. Celui-ci ne serait plus résorbé, en raison de la disparition de la sécrétion gastrique.

— *Calcium :* pour J. et T. Gillman, le taux du calcium sanguin serait abaissé et oscillerait entre 70 et 90 mgr.

— Par contre, le taux du *Phosphore* serait normal dans le sang.

— Enfin, il semble bien qu'aucun *dosage vitaminique* n'ait encore été réalisé au cours de la malnutrition, si ce n'est des dosages d'acide ascorbique dont le taux pourrait être également diminué et des dosages d'acide nicotinique dont l'excrétion urinaire pourrait être diminuée dans quelques cas (Van Veen et Dhanoedibroto).

En résumé, en l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons que souligner l'importance des modifications biochimiques observées au cours des troubles de la nutrition, modifications qui semblent porter essentiellement sur les constituants fondamentaux de l'organisme : les protides, les lipides et les glucides.

Nous nous trouvons donc en présence d'une affection à portée essentiellement métabolique et il est probable que ce trouble, très général, puisse également intéresser d'autres métabolismes sans que nous soyons encore en mesure d'en préciser l'importance.

Etiologie - Pathogénie
Physio - Pathologie

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

ETIOLOGIE

I. **Etiologie du Kwashiorkor :**

Deux thèses se sont tout d'abord affrontées pour préciser l'étiologie du kwashiorkor :

1°) Les uns y voyaient la manifestation d'une *avitaminose* et plus particulièrement d'une avitaminose P.P., d'où le nom de Pellagre Infantile que de nombreux auteurs, parmi lesquels ceux d'Afrique du Sud, donnèrent à ce syndrome.

2°) Les autres y voyaient la manifestation d'une *carence protidique* et actuellement, tous les auteurs sont d'accord pour insister sur l'importance de ce facteur. En effet, les médecins d'Afrique noire ont remarqué que cette affection ne sévissait que parmi les populations qui ne consommaient ni lait, ni viande, ni poisson. Leur alimentation, à base de mil, de sorgho, de riz ou de maïs, est particulièrement déséquilibrée au profit des hydrates de carbone. Le kwashiorkor survient en général après le sevrage. Celui-ci est tardif et brutal et l'enfant est passé sans transition de l'allaitement maternel à l'alimentation familiale. C'est à cette époque que s'extérioriserait le kwashiorkor.

II. - **Etiologie de la D.N.O. :**

Pour essayer de préciser l'étiologie de la D.N.O., nous avons pratiqué une enquête auprès de la famille de vingt et un de nos malades,

1°) RÉSULTAT DES ENQUÊTES :

Voici les résultats que nous avons retirés :

a) *Milieu familial :*

— Ces enfants appartiennent tous à la classe la plus pauvre des familles musulmanes.

— Les pères sont manœuvres, maçons, journaliers agricoles ; ils travaillent épisodiquement et sont souvent en chômage.

— Ils vivent avec leur famille, souvent nombreuse, dans des logements exigus et misérables, ne comprenant qu'une seule pièce, rarement en cité indigène, le plus souvent dans un des taudis de la banlieue algéroise.

— Ils ont beaucoup d'enfants (3 à 7) et nombreux de ces enfants sont souvent déjà morts en bas âge, d'affection mal déterminée.

— Quatre fois, nous avons pu apprendre que l'un des frères ou sœurs, étaient déjà morts deux ou trois ans auparavant en présentant le même syndrome œdémateux.

— Enfin, l'un de nos petits malades, hospitalisé à l'âge de 5 ans, avait déjà présenté un syndrome analogue au moment de son sevrage (obs. 21).

b) *Antécédents personnels :*

— Aux dires des mères, la *grossesse* a, en général, été bien supportée. Une seule d'entr'elles, porteuse de lésions tuberculeuses pulmonaires, avait été obligée de se faire hospitaliser durant sa grossesse. En fait, il est difficile d'apprécier l'état nutritionnel des femmes indigènes de cette condition. Il est vraisemblablement très médiocre, étant donné la précarité des ressources matérielles des Indigènes de cette classe. Il est certainement encore aggravé par l'état de grossesse qui n'est compensé par aucun supplément alimentaire.

— *L'accouchement* a lieu le plus souvent à domicile et les enfants viennent au monde sans aucune aide médicale. Aucun ne semble être né prématurément et tous

auraient présenté un poids de naissance satisfaisant. Mais ici encore, il faut tenir compte des difficultés que l'on rencontre souvent pour interroger ces femmes musulmanes et il est nécessaire d'être très prudent dans l'interprétation de leurs affirmations.

— *L'alimentation :*

Sur vingt et un enfants, dix-sept ont été élevés *au sein,* sans rythme, à la demande, selon les coutumes indigènes.

Le *sevrage* est toujours tardif, au cours de la deuxième année. Pour les seize cas qui nous intéressent, il s'est situé :

3 fois entre 10 mois et 1 an,
10 fois entre 1 an et 18 mois,
3 fois après 18 mois, dont une fois à l'âge de 3 ans.

De plus, dix fois sur seize, il ut déclenché par le développement d'une nouvelle grossesse, « déplaçant » ainsi l'enfant de l'allaitement maternel (C.-D. Williams).

Pendant cette longue période d'allaitement, le lait maternel reste, en général, la source exclusive de l'alimentation de l'enfant. Il est exceptionnel qu'il reçoive, à cette époque, quelques suppléments essentiellement hydrocarbonés. En tout cas, l'allaitement mixte n'est jamais pratiqué par les Indigènes.

— Une fois sevré, l'enfant est passé, sans transition, à l'*alimentation familiale.* Celle-ci est constituée essentiellement de couscous, pommes de terre, pain, galettes, pâtes, d'un peu d'huile et d'épices ; les légumes et les fruits sont rares ; la majorité de nos malades n'avaient jamais mangé ni viande, ni poisson, ni fromage, ni œuf et ne recevaient plus de lait depuis leur sevrage.

— Le *Développement* de ces enfants semble pourtant s'effectuer à peu près normalement. S'il n'y a pas eu de rachitisme précoce, ces enfants ont le plus souvent marché vers un an et mis régulièrement leur première dent vers l'âge de six mois. Pourtant, ils ont une tendance nette à

l'hypotrophie et le poids des enfants musulmans est presque toujours, à âge égal, inférieur à celui des enfants européens. Néanmoins, aucune manifestation pathologique n'apparaît avant l'époque du sevrage.

— Le *début de l'affection,* par contre, est nettement influencé par le sevrage. Il se situait :

2 fois dans le mois qui suivit le sevrage,

6 fois 3 mois après le sevrage,

4 fois 5 mois après le sevrage,

4 fois enfin, le début était plus tardif ; il s'agissait d'enfants qui recevaient, dans leur régime, un supplément de lait aussi irrégulier qu'insuffisant.

2°) INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS :

a) Ainsi, seize fois sur les vingt et un cas étudiés, nos observations pouvaient être rangées sous la rubrique « *Maladie œdémateuse du sevrage* », terme sous lequel J. DELON propose de grouper les dystrophies qu'elle observe parmi les petits musulmans du Maroc. Nous pensons donc aussi que le *sevrage* est une période critique pour les enfants de cette condition et que, très souvent, le déséquilibre alimentaire qui lui succède, suffit à extérioriser une carence restée jusque là à l'état de latence.

b) Il est pourtant *quelques cas particuliers* que nous voudrions maintenant analyser :

— Il y a d'abord le cas d'un enfant de *10 ans,* orphelin de père, qui vivait avec sa mère de la charité d'autrui et dont l'alimentation était particulièrement pauvre et monotone. La dystrophie, si elle reste l'apanage des jeunes enfants, peut donc apparaître beaucoup plus tardivement. N'a-t-on pas pu décrire des formes de *kwashiorkor chez l'adulte* (VAN STEEVIS) ?

— Il y a aussi le cas d'un enfant de *15 mois* qui n'était pas encore sevré et qui recevait un supplément alimentaire essentiellement glucidique. Mais des formes de kwashiorkor ou de syndrome œdémateux carentiel n'ont-

elles pas été décrites chez l'*enfant au sein* (Gelfand, Meinnert, Silvera et Jeliffe) ?

— Trois de nos petits malades avaient été *nourris artificiellement,* soit au lait condensé sucré, soit au lait de vache ou au lait de chèvre. Mais cette alimentation était très insuffisante quantitativement et ce déficit n'était compensé que par un supplément de semoule et de pommes de terre.

— Un seul de nos enfants appartenait à une *classe plus aisée de la population* musulmane. Il avait été sevré vers l'âge de un an et recevait depuis cette époque une alimentation très suffisante quantitativement mais néanmoins très déséquilibrée : purée de pommes de terre avec de l'huile crue, couscous, beignets à l'huile, dix pierres de sucre par jour, café au lait matin et soir.

— Enfin, il y a le cas particulièrement évocateur d'un enfant, né à Paris, de mère européenne mais de père musulman. Cet enfant, élevé à la campagne, avait toujours reçu une alimentation riche et variée. Son développement avait été satisfaisant jusqu'au jour où la mère et l'enfant étaient venus vivre en Algérie, dans la famille du père. Dès lors, l'enfant n'avait plus reçu qu'une alimentation déséquilibrée qu'il acceptait fort mal d'ailleurs et les premiers troubles étaient apparus deux mois après l'arrivée en Algérie.

Ainsi donc, *sevrage* ou *ablactation* ne semblent pas représenter une date fatidique obligatoire pour qu'apparaisse une D.N.O. Certes, la majorité des cas se rapportent à cette époque où l'enfant est privé de lait au moment même où il a particulièrement besoin de protéines et d'acides aminés essentiels pour assurer sa croissance et son développement. Mais, en fait, la D.N.O. peut apparaître chaque fois que les conditions du sevrage se trouvent réalisées, c'est-à-dire chaque fois que l'enfant reçoit une *nourriture déséquilibrée,* trop pauvre en protides et surtout en protides d'origine animale et trop riche en hydrates de carbone. C'est ainsi, qu'en milieu européen, des syndromes analogues peuvent se développer chez des enfants

soumis à une mauvaise diététique pour des raisons d'ordre thérapeutique par exemple ; ces cas sont connus des pédiâtres métropolitains mais certains d'entr'eux ont pu également être rapportés à Tunis par Caruana.

c) Un dernier point reste à souligner : c'est l'existence d'un *facteur saisonnier*. En Afrique noire, il s'explique aisément par le fait que l'alimentation des populations varie au cours de l'année, étant fonction des récoltes et des possibilités de travail des indigènes. Le kwashiorkor augmente de fréquence aux périodes de disette.

En Afrique du Nord, les auteurs marocains, tunisiens et algériens, ont été également frappés par l'importance de ce facteur. La dystrophie survient avec un maximum de fréquence en automne et en hiver. A Alger, les premiers cas sont hospitalisés vers la fin du mois d'août ou au début du mois de septembre, et les derniers dans le courant du mois d'avril. Plusieurs explications nous semblent susceptibles d'expliquer cette particularité.

— C'est peut-être en automne et en hiver que le chômage se fait sentir le plus intensément sur la population indigène.

— Au printemps et en été, de plus, l'abondance des légumes et des fruits permet peut-être une alimentation meilleure et plus rationnelle de ces enfants.

— En plein été, par ailleurs, les conditions climatiques et l'intensité de la chaleur donnent au moindre trouble dyspeptique une allure aiguë et souvent toxique.

— Par contre, les dyspepsies d'été, souvent à rechutes, pourraient sans doute constituer un facteur prédisposant à l'éclosion d'une dystrophie.

PATHOGENIE

De cette étude étiologique, il ressort donc que la D.N.O., de même que le kwashiorkor sont liés essentiellement à un état de *Malnutrition.*

I. - **Les Eléments de la Malnutrition infantile :**

Plusieurs facteurs semblent pouvoir y être dissociés :

1°) *L'insuffisance alimentaire globale,* déjà amorcée par un allaitement exclusif trop longtemps pratiqué et par un sevrage tardif. En effet, dans leur rapport, Brock et Autret estiment que les *besoins caloriques* de l'enfant noir, répondent aux chiffres suivants :

— à 12 mois : 730 calories,

— à 18 mois : 860 calories,

— à 2 ans : 1.000 calories.

Or, à douze mois, un litre de lait maternel n'apporte plus que 630 calories ; à dix-huit mois, 500 grammes de lait maternel ne procurent plus qu'une ration de 315 calories.

Par conséquent, bien avant la fin de la première année, l'enfant au sein n'arrive plus à satisfaire ses besoins caloriques. Après son sevrage, les quelques suppléments alimentaires, surtout hydrocarbonés, qu'il reçoit, suffisent encore moins à assurer ces besoins.

2°) *La carence en protéines* et plus particulièrement en *protéines animales,* est manifeste. L'allaitement maternel prolongé y prédispose, puisqu'on évalue les besoins protidiques de l'enfant aux chiffres suivants :

— à 12 mois : 20 gr.,

— à 18 mois : 25 gr.,

— à 2 ans : 30 gr. par jour,

alors qu'à douze mois, un litre de lait maternel n'apporte que 14 gr. de protéines ; à dix-huit mois, 500 gr. de ce même lait n'en fournissent plus que 7 gr.

Après le sevrage, les suppléments de lait sont exceptionnels en raison du prix élevé de cette denrée. Par ailleurs, la viande, le poisson, les œufs et les fromages sont pratiquement inconnus des enfants musulmans de cet âge et de cette condition.

La ration protidique n'est donc assurée que très imparfaitement par le couscous (10 à 12 % de protéines), les pâtes (11 % de protéines), les pommes de terre (1,7 % de protéines) et ces protéines végétales n'apportent pas à l'organisme de l'enfant tous les acides aminés essentiels à son développement. D'ailleurs, Wills a pu décrire des manifestations dystrophiques chez les enfants nourris exclusivement de végétaux après leur sevrage.

3°) *Le déséquilibre glucido-protidique* joue un rôle non moins important et le D.N.O. pourrait, dans une certaine mesure, apparaître comme une forme particulièrement grave de la dystrophie des farineux.

4°) *Les Vitamines :*

a) *Les manifestations imputées aux avitaminoses :*

Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle important à l'*avitaminose P.P.* et c'est ainsi que le kwashiorkor a reçu, dans certaines régions, l'appellation de Pellagre infantile. C'est Stannus qui a soutenu l'origine pellagreuse du syndrome. Mais Williams, puis Trowell ont montré combien la Pellagre de l'enfant était différente de celle de l'adulte, car :

— si les lésions cutanées ont souvent une allure pellagroïde, elles n'ont pas la même distribution que celles de la pellagre vraie ;

— il n'existe pas de dyspigmentation au cours de la pellagre de l'adulte ;

— le taux de mortalité est beaucoup plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte ;

— enfin, la pellagre infantile ne répond pas à la vitaminothérapie P.P. comme celle de l'adulte.

D'ailleurs, d'après les dosages de Van Veen et Dhanoedibroto, le taux de l'acide nicotinique pourrait diminuer dans les urines, mais toujours de façon légère, sans rapport avec l'importance des lésions cutanées.

Indépendamment de l'avitaminose P.P., la majorité des auteurs s'accordent à faire jouer un rôle à d'autres carences vitaminiques :

— *vitamine B^1 :* cette avitaminose aurait été invoquée par Normet comme étant l'une des causes de la Bouffissure d'Annam.

— *vitamine B^2* : cette avitaminose pourraît être responsable des lésions des muqueuses digestives : cheïlosis, stomatite angulaire, diarrhée (Platt) et des plaques d'alopécie que l'on peut observer (Hughes).

— *acide panthoténique :* cette carence expliquerait la dépigmentation des cheveux (Hughes).

— *acide folique et vitamine B^{12} :* l'anémie serait le résultat de cette avitaminose. De plus, la vitamine B^{12} aurait un effet lipotrope sur le foie (Gyorgy).

— *vitamine A :* la photophobie, l'hyperhémie conjonctivale, le xérosis et la xérophtalmie, les lésions écailleuses de la peau seraient dues à une avitaminose A.

— *pyridoxine :* elle interviendrait dans la récupération du tonus vasculaire (Hammouda et Sidky).

— *vitamines C. et P. :* ces avitaminoses, enfin, seraient responsables des lésions de purpura et des cas de gingivite hémorragique.

b) *Rôle des avitaminoses :* En fait, le rôle des avitaminoses dans la genèse des syndromes de malnutrition restent très hypothétiques pour trois raisons :

— *Il n'existe pas de signes de carences manifestes :*

Nous avons recherché systématiquement la présence de lésions rachitiques. Nous n'en avons observé qu'à l'état de séquelles et ceci est vraisemblablement dû à l'arrêt de développement qu'entraîne la malnutrition.

Nous n'avons observé que deux cas de xerosis. Petzetrakis, par contre, insiste sur la fréquence des lésions oculaires au cours de la trophopénie. Des cas de xérosis et de xérophtalmie ont été publiés par différents auteurs, notamment Delon au Maroc, et sont retrouvés dans certaines observations tunisiennes (Corcos).

Mais nous n'observons jamais ni béri-béri, ni scorbut, ni pellagre vraie, ni ariboflavinose franche. Trowell insiste également sur la rareté des avitaminoses en Afrique noire et Raoult, enquêtant en Haute Volta, sur les carences vitaminiques de l'enfant noir, n'observe également que des états de pré-carence.

— Rien ne nous autorise donc, en l'état actuel de notre étude, à invoquer l'avitaminose, puisque pratiquement *aucun dosage vitaminique* n'a encore été réalisé.

— Enfin, le seul test de diagnostic utilisable auquel nous pourrions éventuellement nous référer, est le *test thérapeutique* et nous verrons plus loin l'inutilité, peut-être même les dangers, de la vitaminothérapie, et plus particulièrement du complexe vitaminique B.

Les avitaminoses ne semblent donc pas jouer un rôle important dans l'apparition des syndromes de Malnutrition.

c) *Critique :* cette affirmation n'est pas à l'abri de toute critique, car :

— Le régime alimentaire auquel sont soumis les enfants est certainement carencé du point de vue vitaminique.

— Les troubles digestifs qui accompagnent le syndrome dystrophique semblent bien pouvoir jouer un rôle néfaste sur l'bsorption et l'assimilation des vitamines de la ration.

Il est donc bien difficile de conclure actuellement. Déjà, Gsell avait été frappé par l'absence des signes d'avitaminoses au cours des œdèmes de carence observée dans les camps de concentration et il cite, à cet effet, l'opinion de Vannotti. Celui-ci a fait, dans ces cas, des bilans

vitaminiques qui montraient souvent une carence vitaminique : l'élimination de B^1, B^2 et C dans les urines était minime et l'organisme retenait ces substances même après surcharge prolongée. L'absence de signes cliniques serait due, pour lui, au fait que, par réduction des échanges énergétiques, par diminution de l'activité musculaire et de celle des différents organes, ces malades, qui ont souffert de la famine, sont réduits à un état de « Vita minima » : ils ont ainsi des besoins restreints de biocatalyseurs et de vitamines pour assurer leur métabolisme, lui-même restreint. Ainsi, ces malades présenteraient-ils une *carence vitaminique relative,* mais suffisante aux besoins d'un organisme à fonctionnement limité.

5°) *Les oligoéléments :*

a) Pieraerts faisait jouer un rôle important à la carence en *fer* dans le genèse du syndrome de dépigmentation-œdème, car le fer interviendrait dans le métabolisme des cellules pigmentées de la peau.

b) Par contre, Gorter insiste sur l'intérêt du *cuivre* pour prévenir les mêmes lésions de dépigmentation.

Il est possible qu'une carence en ces éléments puisse se développer, mais elle passe certainement au second plan.

II. - **Rôle de l'infection :**

Le facteur infectieux, chaque fois qu'il existe, joue certainement le rôle de facteur adjuvant dans le développement d'un état de malnutrition, car il augmente les phénomènes de catabolisme protidique.

Ce facteur est fréquent et, dans le cadre de notre étude, nous l'avons relevé dans de très nombreux cas.

1°) Nous l'avons retrouvé dans les *antécédents immédiats* de nos malades, sous forme d'épisodes dyspeptiques, rhino-pharyngés ou rhino-bronchitiques, ou de maladies infectieuses, telles que coqueluche ou rougeole.

2°) Des foyers infectieux furent retrouvés chez vingt-six de nos malades *au moment de leur hospitalisation.* Ces foyers intéressaient essentiellement ;

— l'arbre broncho-pulmonaire : 12 cas ;

— le rhino-pharynx : 6 cas ;

— la peau : 4 cas (dont un accident de la vaccination Jennerrienne) ;

— l'oreille : 3 cas ;

— les glandes salivaires : 2 cas ;

— enfin, la colibacillose urinaire fut relevée dans 5 cas.

De plus, dans quatre cas, il nous a bien semblé que le facteur infectieux avait joué un rôle véritablement *déclenchant* dans l'apparition des manifestations cliniques, extériorisant ainsi un état de carence encore latent (obs. 4, 5, 17 et 20).

Par ailleurs, nous avons vérifié les réactions sérologiques de la *syphilis* chez six de nos malades : elles ne se sont révélées positives que dans un seul cas.

Enfin, nous avons fait systématiquement un cuti-réaction, une intra-dermo-réaction à la tuberculine et un téléthorax à chacun de nos malades. Nous n'avons pu mettre la *tuberculose* en évidence que chez quatre d'entr'eux.

3°) Enfin, nous voudrions souligner la grande réceptivité de ces enfants à l'infection *au cours même de leur évolution,* et l'extrême facilité avec laquelle ils infectent leurs lésions cutanées, font des abcès au point d'injection de substances médicamenteuses et sont prédisposés aux infections rhino-pharyngées ou rhino-bronchitiques.

Il semble donc bien que le facteur infectieux puisse jouer un rôle adjuvant appréciable dans la pathogénie de la D.N.O. Pourtant, nous ne pensons pas qu'il puisse, à lui seul, occasionner de tels troubles métaboliques et la distinction entre :

— Forme primaire, par carence d'apport, d'origine purement nutritionnelle, et

— Forme secondaire à une infection par exemple ne nous semble pas à retenir.

III. - **Rôle du parasitisme :**

Certains auteurs ont attribué un rôle important au parasitisme (Doucet, Platt et Grégor), alors que d'autres lui dénient toute action (Afrique du Sud). Dans notre étude, ce facteur s'est révélé très secondaire, puisque nous n'avons pu relever que sept cas de parasitoses intestinales (oxyures, ascaris, lamblias et trichocéphales), et nous n'avons à noter aucun cas de paludisme.

IV. - **Conclusions :**

En fait, trois facteurs semblent, pour nous résumer, essentiels à l'éclosion des signes de malnutrition :

— d'une part l'insuffisance alimentaire, facteur d'*hypotrophie ;*

— d'autre part, la carence protidique et le déséquilibre glucido-protidique, facteur de *dystrophie.*

Ces conditions alimentaires se trouvent réalisées dans tous les pays où de pareils syndromes ont été décrits. Et les quelques divergences que l'on observe, suivant les contrées, seraient dues au fait que l'*aliment de base* varie, lui-même, avec les régions :

— riz en Indochine ;
— maïs en Afrique du Sud ;
— mil en Afrique noire et aux Philippines ;
— blé en Afrique du Nord.

Il est probable que le déséquilibre alimentaire et la carence agissent sur l'enfant *dès la vie intra-utérine,* car les mères indigènes reçoivent elles-mêmes une alimentation très défectueuse, qui ne leur apporte ni le supplément calorique, ni le supplément protéino-vitaminique nécessaire au développement du fœtus ; et Stuart a insisté sur les répercussions que pouvait avoir la carence protidique sur la femme enceinte et sur le fœtus. Ceci explique sans doute le fait qu'Auffret ait pu découvrir des lésions de foie graisseux chez des fœtus africains.

Par ailleurs, le déséquilibre se poursuit vraisemblablement pendant l'*allaitement,* où la ration protidique de la

mère devrait atteindre 100 gr. par jour pour faire face aux besoins nécessités par la lactation. En fait, il semble que le déficit soit plus néfaste pour la mère que pour l'enfant, du moins pendant les premiers mois de la vie de l'enfant. La carence ne commencerait à se manifester qu'à partir du deuxième semestre, mais le déséquilibre glucido-protidique n'interviendrait que plus tardivement encore, *après le sevrage,* au moment où toute source de protéines animales se trouve évincée de la ration et de l'alimentation de l'enfant.

PHYSIO-PATHOLOGIE

A partir de ces données étio-pathogéniques, comment expliquer les éléments constitutifs du syndrome ?

I. - **Physio-Pathologie des lésions organiques et des modifications biochimiques :**

Première étape : Le trouble nutritionnel agit d'abord au niveau du *tractus digestif* lui-même, d'où les lésions atrophiques du tube digestif et de ses glandes annexes. C'est le *pancréas* qui serait le principal intéressé. Des expériences faites sur des rats par S. et C. Friedman d'une part, par Veghelyi d'autre part, ont montré combien un régime pauvre en protéines, pouvait entrainer de remaniements dans la structure du pancréas :

— dissociation et atrophie des cellules dès le quatorzième jour ;

— dilatation kystique des cellules acineuses à partir du vingt-cinquième jour ;

— fibrose diffuse qui débute dès la quatrième semaine.

De cette atteinte première du Tractus digestif par la malnutrition, il résulte une *insuffisance digestive,* caractérisée par :

— une hyposécrétion des ferments et enzymes gastro-pancréatico-intestinaux. Les aliments, insuffisamment digé-

rés, vont donner naissance à des produits de métabolisme intermédiaire dont certains peuvent être toxiques et aggraver encore les lésions pancréatiques ;

— une diminution de l'absorption intestinale ;

— une diminution de plus en plus marquée de l'appétit.

Cette première étape est-elle obligatoire ? La plupart des auteurs et notamment Veghflyi, le soutiennent. Waterlow pense, au contraire, que la lésion première essentielle est hépatique, car il a pu observer des cas de stéatoses hépatiques dans la population infantile des Antilles, chez des enfants apparemment en bonne santé ; et, pour cet auteur, l'hépatomégalie serait, pour juger de l'état nutritionnel de ces populations, un élément aussi important que la splénomégalie pour apprécier la fréquence du paludisme dans ces régions.

Pour notre part, nous n'avons pas toujours retrouvé de lésions pancréatiques notables à l'autopsie de nos malades, mais nous avons trop peu de cas pour conclure. Il est possible aussi que les lésions pancréatiques, lorsqu'elles sont récentes, soient très rapidement réversibles, contrairement aux lésions hépatiques.

Deuxième étape : Quoiqu'il en soit, le deuxième organe qui ait à souffrir de cet état de malnutrition est le *foie.*

a) Cette atteinte a été prouvée par les *expériences* de J. et T. Gillman, Mandelstam et Gilbert. Ces auteurs ont montré que des rats nourris avec un régime analogue à celui des populations d'Afrique du Sud, développaient, au bout de quinze mois, des lésions hépatiques sévères. Il y aurait :

— d'abord, accumulation de graisses : dès le quatorzième jour de régime, et Kosterlitz a montré que des rats carencés en protéines pouvaient perdre jusqu'à 25 % de leur cytoplasme hépatique en deux semaines.

— après envahissement diffus et massif du foie par la graisse, il y aurait fermeture des sinusoïdes, ce qui rendrait le foie pratiquement avasculaire. C'est à partir de cette période dite d' « absorption des lobules hépatiques », qui se situerait vers le 250e jour, que le foie aurait perdu tout pouvoir de régénération.

b) Quelle est donc la *source de la graisse hépatique ?*

— *Source exogène :* elle est faible, ces régimes de famine n'étant pas particulièrement riches en ces éléments.

— *Source endogène :* elle est beaucoup plus probable :

à partir des *graisses de dépôt* qui seraient ainsi mobilisées au début du jeûne pour compenser le déficit énergétique de la ration, d'où la fonte du pannicule adipeux.

sans doute aussi par transformation des *hydrates de carbone* en lipides.

Quelle que soit leur source, les graisses s'accumulent au niveau du foie.

c) *Comment expliquer cette surcharge graisseuse ?* Par une *carence en facteur lipotropes* et notamment en *choline.* (Expériences de Best et Ridout, de Junkersdorf et Koal).

— *La choline,* en effet, joue un rôle important sur le « turn over » des lipides du foie. Dans le foie de stéatose, les graisses s'accumulent sous forme de triglycérides ; le taux des phospho-lipides y est au contraire très diminué (Clément). Or, ces triglycérides ne peuvent être mobilisées du foie qu'après avoir été transformées en phospho-lipides. La choline agirait essentiellement comme facteur d'oxydation des acides gras et augmenterait le métabolisme des phospho-lipides (Bernhard). Son rôle est donc primordial.

— La *méthionine* agit surtout en fournissant le radical méthyle nécessaire à la synthèse de la choline et c'est pourquoi certaines vitamines et notamment l'amide nicotinique, acceptateur de ce groupement méthyle, ont une action antilipotrope.

— L'action de l'*inositol* est encore inconnue, mais il entrerait dans la composition de certains phospho-lipides.

— Le *lipocaïc* de Dragstead contient de la choline et de la méthionine, mais aurait également une action lipotrope indépendante de la présence de ces facteurs.

— Enfin, le *tocophérol* pourrait aussi jouir d'une action lipotrope et sa carence chez le poulet, entrainerait des œdèmes généralisés et des lésions hépatiques (Gyorgy).

Cette carence en lipotrope s'explique :

— d'abord par la *carence en protéines* et surtout en protéines animales de la ration.

—par l'*insuffisance digestive* et surtout *pancréatique* ensuite :

insuffisance *exocrine :* la méthionine et la choline ne sont plus libérées de leurs constituants.

insuffisance *endocrine :* disparition de la sécrétion de l'hormone lipocaïque (Expériences de Chaikoff, Entenman et Montgoméry).

d) Quelles sont les *répercussions de cette lésion hépatique ?* Le foie devient sans doute *insuffisant* à assurer ses fonctions métaboliques.

Troisième étape : C'est la troisième étape qui se situe à l'échelle biochimique, au niveau du *plasma sanguin.* Il semble bien que l'insuffisance hépatique puisse expliquer :

— l'hypoglycémie et la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone.

— l'hypocholestérolémie et l'hypolipémie du début ; secondairement, sous l'effet de la réalimentation, les graisses à nouveau mobilisées du foie, pourraient expliquer l'hypercholestérolémie et l'hyperlipémie que l'on peut observer au cours de l'évolution.

— l'hypoprotidémie trouve son origine :

non seulement dans la carence d'apport,

mais aussi dans le défaut de digestion et d'absorption des protides de la ration.

l'insuffisance hépatique

et peut-être aussi l'augmentation des pertes azotées (urines, selles, liquides d'œdème).

Ces altérations biochimiques du sang vont ensuite se répercuter sur l'organisme dans son ensemble. C'est la :

Quatrième étape : ou *étape tissulaire.* — En fait, il semble bien que, au cours du jeûne, les organes participent de façon très différente aux pertes azotées (Addis et Poo). Chez le rat en expérience, après sept jours de jeûne, elles se constitueraient aux dépens des :

— muscles, peau et squelette : 62 % ;

— foie : 16 % (cet organe pourrait perdre jusqu'à 50 % de son poids) ;

— tractus digestif, pancréas et rate : 14 % ;

— sang : 6 % ;

— reins : 0,5 % ;

— cœur : 1 % ;

— cerveau : il pourrait perdre jusqu'à 5 % de ses constituants protidiques.

Ces résultats pourraient expliquer :

— l'intensité de la fonte musculaire ;

— la fragilité de la peau et la fréquence des lésions cutanées ;

— l'intégrité quasi-constante du rein et du cœur.

II. - **Physio-Pathologie des éléments du syndrome clinique :**

1°) *Le syndrome œdémateux :*

Différents facteurs semblent intervenir dans la pathogénie du syndrome œdémateux :

a) Facteurs sanguins et capillaires :

— *L'hypoprotidémie* a été, tout d'abord, invoquée. La chute de l'albumine sérique et la diminution de la pression colloïdosmotique du plasma pourrait expliquer la fuite du sang vers le milieu interstitiel (équation de Starling). Chakravarti, sur trente-sept cas étudiés, dont vingt-sept

avec œdème, remarque que celui-ci n'apparaît que lorsque le taux de l'albumine sérique tombe au-dessous de 25 gr. par litre et celui de la pression colloïdosmotique au-dessous de 18 mm. de mercure Et Youmans pense aussi que l'hypoprotidémie serait la cause essentielle de l'œdème nutritionnel.

Mais cette théorie fut très critiquée (Turner en 1932 ; Bruckman et Peters en 1930 ; Weech, Goettsch et Reeves en 1935 ; Janssen et Le Roux en 1950). En effet, il semble bien que l'importance du syndrome œdémateux ne soit pas toujours en accord avec le taux des protides sanguins. De plus, ce syndrome est souvent très fugace, alors que le retour de la protidémie à des chiffres normaux, se fait toujours très lentement.

Il existe donc certainement d'autres facteurs pouvant intervenir dans la fuite de l'eau vers le compartiment intercellulaire.

— *La rétention salée* joue sans doute un rôle, car il semble bien :

d'une part, que l'élimination chlorurée urinaire soit diminuée (Sachs).

d'autre part, les expériences de Weech, Goettsch et Reeves ont montré que l'apport de sels provoquait une augmentation de la rétention liquidienne chez le chien en état d'œdème nutritionnel.

— *La rétention d'eau* et l'*hémodilution* interviendraient éventuellement (Niemeyer, Lopez et Meneghello).

— *La pression hydrostatique* semble jouer un rôle important. En effet, au cours de la malnutrition :

le pouls périphérique est mou et lent ;
la pression artérielle est nettement abaissée ;
le débit cardiaque est très diminué ;
la vitesse de circulation est notablement augmentée.

Il y a, par conséquent, une diminution de la circulation périphérique qui pourrait atteindre 80 à 90 %, d'où les phénomènes vaso-moteurs que l'on peut observer.

— *La perméabilité capillaire,* enfin, serait considérablement augmentée, peut-être en raison de l'anoxie de stase consécutive aux modifications circulatoires que nous venons d'envisager, du fait aussi de la réduction du transport et de la consommation d'oxygène qu'elles entraînent (KERPEL-FRONIUS).

Ce facteur capillaire serait essentiel (KEYS). Nous pensons qu'il pourrait peut-être expliquer les lésions de purpura que nous avons pu observer.

b) *Les autres facteurs :*

— *tissulaires :* les tissus perdraient leur élasticité, ce qui expliquerait l'accumulation de l'œdème aux parties déclives et sa disparition éventuelle sous l'influence du repos.

De même, l'altération de la membrane cellulaire pourrait expliquer le passage de l'eau des cellules vers le milieu interstitiel.

— *endocriniens* : la thyroïde, l'hypophyse et la cortico-surrénale pourraient intervenir en perturbant le métabolisme de l'eau et du sel.

— *rénal :* DICKERS insiste sur l'importance du facteur rénal dans l'apparition et surtout le maintien de l'œdème de carence protidique : oligurie et diminution de l'excrétion chlorurée par diminution de la filtration glomérulaire et augmentation de la réabsorption tubulaire ; secrétion éventuelle d'une hormone anti-diurétique.

— *vitaminique :* enfin, certains auteurs ont voulu voir dans ce symptôme la manifestation d'une carence vitaminique : B^1, P.P. ou E.

La multiplicité des facteurs que nous venons d'envisager explique la complexité pathogénique du syndrome œdémateux. C'est dire combien il est illusoire de vouloir lui opposer une thérapeutique symptomatique.

2°) *Les lésions cutanées :*

— La majorité des auteurs en font des signes *d'hypovitaminoses.* — Ceci semble vraisemblable, encore que la

carence protidique puisse, à elle seule, expliquer un certain nombre des lésions observées.

— Les troubles de la pigmentation, seraient dus :

non seulement à une carence d'apport ou d'absorption des oligo-éléments (*fer et cuivre*).

mais ausi à un trouble plus généralisé du métabolisme de la mélanine et de sa répartition.

3°) *Les signes digestifs :*

Trois facteurs peuvent les expliquer :

— essentiellement l'insuffisance digestive et surtout l'*insuffisance pancréatique,* ce qui expliquerait, vue la précocité des lésions de cet organe, que la diarrhée soit le premier signe observé et que l'on puisse, dans certains cas, noter de la stéatorrhée.

— peut-être reflètent-ils aussi un *état œdémateux* de la muqueuse digestive.

— enfin, une *avitaminose* B^2, entraînant un trouble dans la digestion des hydrates de carbone et dans leur absorption, pourrait intervenir dans l'entretien des troubles du transit intestinal.

4°) *Les signes nerveux :*

— Sont-ils la manifestation d'une *avitaminose P.P. ?* c'est peu probable.

— Par contre, il semble bien que la *carence protidique* puisse également intéresser le cerveau.

— Les perturbations électro-encéphalographiques que nous avons observées, nous font penser que ces manifestations cliniques sont en rapport avec une *diminution notable des processus métaboliques* encéphaliques et peut-être aussi avec la présence d'un *œdème cérébro-méningé* discret.

5°) *L'anémie :*

Elle peut s'expliquer par :

— une *carence en protéines,* intervenant sur la constitution du stroma et de la molécule d'hémoglobine ; ceci

expliquerait que cette anémie soit souvent normochrome.

— une *carence en fer,* d'apport ou d'absorption responsable de l'hypochromie, lorsqu'elle existe ;

— une *carence en acide folique* et *vitamine* B^{12}, encore que la macrocytose et l'hyperchromie soient absolument exceptionnelles (Altmann et Murray).

En résumé, il plane encore, sur l'étude physio pathologique des syndromes de Malnutrition infantile, de nombreuses inconnues. Il semble bien, en tout cas, que le déséquilibre alimentaire et les désordres métaboliques qu'il occasionne, puissent agir sur l'ensemble de l'organisme, d'une façon très générale, sans que l'on puisse actuellement isoler les lésions imputables à chacun des éléments de ce trouble nutritionnel.

Etude des Séquelles

ETUDE DES SEQUELLES
Rapports avec la Cirrhose et le Cancer primitif du Foie

Les Syndromes cliniques post-dystrophiques :

Nous voudrions d'abord rappeler deux syndromes cliniques, décrits par les auteurs d'Amérique latine et qui surviendraient après guérison des états sévères de dénutrition chez les jeunes enfants.

1°) Carvalho, Schmidt et Pinto ont observé l'apparition de manifestations qui pourraient s'apparenter au syndrome coeliaque. Elles surviennent vers la quatrième ou la cinquième semaines de la « dystrophie polycarentielle hydropigène », alors que l'état général s'est considérablement amélioré et que l'appétit semble particulièrement bon. L'abdomen augmente de volume, se ballonne. La diarrhée réapparaît ; elle se caractérise par des selles pâteuses et mousseuses et contient des graisses en quantité importante. Dans le liquide de tubage duodénal, les ferments pancréatiques, trypsine et lipase, restent considérablement diminués.

Ce syndrome serait donc du, en fait, à une *séquelle pancréatique*. Ceci trouve confirmation dans le fait que Veghelyi a pu observer, au cours de son étude sur les lésions nutritionnelles du pancréas, des lésions de fibrose de cette glande, ayant persisté longtemps après la guérison du syndrome œdémateux. A l'autopsie, le pancréas se révélait véritablement disséqué par de larges bandes de tissu fibreux. Nous n'avons jamais observé de manifestations analogues chez nos malades.

2°) Gomez et ses collaborateurs ont observé trente-quatre cas d'un syndrome un peu différent, survenant dans

les semaines qui suivent la mise en train d'une réalimentation correcte, alors que l'état nutritionnel des enfants semblait déjà très amélioré. Dans ce cas, le ventre augmente de volume, se ballonne : une petite lame d'ascite peut apparaître et persister pendant huit à quinze jours. En même temps, le foie augmente de volume ; une circulation collatérale sous-cutanée se développe ; et quelquefois une dyspnée modérée peut être notée.

Du point de vue biologique, les auteurs observent : d'une part, une éosinophilie sanguine importante sans qu'ils puissent toujours la rattacher à la présence d'une parasitose ; d'autre part, une élévation notable des gamma globulines.

Pour ces auteurs, il s'agirait d'un *syndrome de récupération nutritionnelle*, marchant de pair avec une régression de la stéatose hépatique.

Nous avons également observé, dans de rares cas, des manifestations analogues. Nous pensons pouvoir les attribuer au développement d'une cirrhose hépatique. Nous rapporterons ces observations au chapitre suivant.

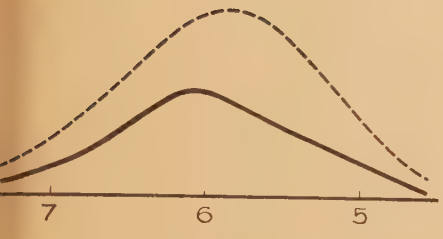
Evolution des lésions hépatiques de la D.N.O. :

Nous avons essayé, en effet, de suivre l'évolution des lésions hépatiques de la D.N.O., au cours des deux ou trois mois qui ont suivi l'hospitalisation de nos malades.

Sachant combien les affections hépatiques peuvent modifier le système euglobulinique du sérum, nous avons pensé que la *fiche réticulo-endothéliale* (F.R.E.) de Sandor (technique de Vargues) pourrait nous donner des renseignements intéressants quant à l'importance de la lésion hépatique.

Nous avons observé *quatre types de courbe :*

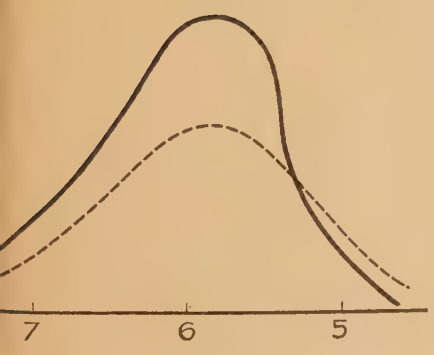
— Type 1 *: Courbe aplatie,* avec diminution de la flèche, sans déviation du sommet : elle correspond à une diminution du taux des euglobulines sériques qui semble porter plus particulièrement sur les euglobulines de PHi



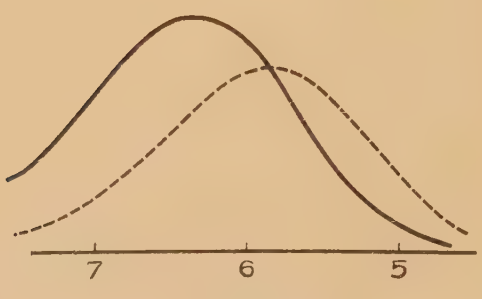
Type I

Type II

Type III



Type intermédiaire
II - IV



Type IV

compris entre 5, 2 et 6, c'est-à-dire sur les euglobulines alpha et bêta qui contiennent les lipoprotéides du sang.

Nous avons observé ce type de F.R.E. dans six cas où le prélèvement sanguin avait pu être pratiqué dès les tout premiers jours de l'hospitalisation, à une période d'anorexie quasi-totale, que l'on pourrait appeler « Période d'Inanition ».

— Type II : *Courbe en cloche,* avec élévation modérée de la flèche, sans déviation du sommet : elle correspond à une augmentation du taux des euglobulines sériques qui semblent porter essentiellement sur les lipoeuglobulines et plus particulirèement sur les bêta-euglobulines.

Nous avons observé ce type de courbe dans neuf cas, à la troisième ou quatrième semaines de réalimentation, une fois la période critique passée.

— Type III : *Courbe en dôme,* forme exagérée du type précédent, correspondant à une très forte élévation du taux de lipoeuglobulines sériques, dont nous avons pu observer trois cas. Dans ces trois cas, la mort est survenue dans les quarante-huit heures qui ont suivi le prélèvement sanguin.

— Type IV : *Courbe déviée,* où le sommet de la courbe se trouve décallé vers la zone de pH : 6,9 : elle correspond à une élévation plus ou moins importante des gamma euglobulines.

Ce type de courbe a pu être noté dans quatre cas, en fin d'évolution, alors que les enfants semblaient cliniquement guéris.

Avec R. Vargues et R. Streit, nous avons pu suivre l'évolution des modifications de la F.R.E. au cours de l'évolution de la D.N.O. et nous avons essayé de préciser les rapports qui pouvaient exister entre elles et les lésions hépatiques observées au cours de ponctions-biopsies du foie ou des examens nécropsiques. Nous pensons pouvoir décrire cette évolution comme suit :

— Stade I : c'est la *Période d'Inatition.* L'enfant vient d'être hospitalisé.

Cliniquement, il se présente avec tous les signes de la D.N.O. en période de pleine évolution et plus spécialement présente une anorexie totale et un état général lamentable.

Biologiquement, on constate un effondrement de toutes les constantes biochimiques du sang : protides, lipides et cholestérol.

Sur la F.R.E. : *courbe du type* 1 avec diminution des euglobulines sériques.

Etant donné l'état particulièrement grave de nos malades, nous ne nous sommes pas crus autorisés à pratiquer, à ce stade, de ponction-biopsie du foie. Mais à l'autopsie d'un enfant décédé à ce stade, nous avons découvert un foie de *stéatose massive* (obs. 16).

— Stade II : c'est la *Période de réalimentation* : l'appétit réapparaît progressivement, le syndrome œdémateux s'efface.

Biologiquement, la protidémie se relève lentement. Par contre, les taux du cholestérol et des lipides totaux redeviennent normaux et, dans certains cas, nous avons même pu noter une élévation anormale du taux de ces deux derniers éléments (obs. 22).

Sur la F.R.E. : *courbe du type II* avec augmentation des lipoeuglobulines.

A la ponction-biopsie du foie : *stéatose hépatique diffuse,* avec ou sans lésions des noyaux cellulaires ; pas de lésions du tissu réticulo-endothélial (obs. 26 et 27).

— Stade III : c'est la *Période d'évolution.* Cette évolution peut se faire :

a) *Vers la mort :*

Malgré la régression du syndrome œdémateux, l'état général reste précaire. L'enfant meurt rapidement.

Sur la F.R.E. : élévation très importante du taux des euglobulines sériques : *Fiche du type III.*

A l'autopsie : *stéatose hépatique massive* (obs. 29, 25 et 30).

b) *Vers la guérison anatomo-clinique :*

La F.R.E. redevient normale.

A la ponction-biopsie : pas de lésions hépatiques (obs. 21 et 28).

c) *Vers le stade IV.*

— Stade *IV :* c'est la *Période de séquelles.*

Cliniquement, l'état général est satisfaisant. L'enfant semble guéri. Tout au plus peut-on constater la persistance d'une hépatosplénomégalie discrète. Par contre, dans le cas très intéressant de l'observation 22, après un mois et demi d'hospitalisation, alors que l'état général s'était considérablement amélioré, nous avons vu apparaître :

— un ballonnement abdominal important, avec matité déclive, laissant soupçonner la présence d'une lame d'ascite ;

— une augmentation de l'hépatomégalie ;

— une petite splénomégalie

— et une circulation collatérable notable.

En somme, un syndrome très analogue à celui décrit par Gomez et par ses collaborateurs.

Biologiquement, la protidémie atteint un chiffre normal ou même supérieur à la normale, par élévation du taux des globulines.

Les taux du cholestérol et des lipides totaux restent ou redeviennent normaux. Les réaction de Hanger et de Mac Lagan peuvent se positiver.

Sur la F.R.E. : *courbe du type IV* avec élévation du taux des gamma euglobulines. Mais il est bien évident que tous les intermédiaires peuvent se voir entre les courbes de type II et de type IV, les bêta euglobulines diminuant au fur et à mesure qu'augmentent les gamma euglobulines, jusqu'à ce que soit réalisée une courbe typique de cirrhose hépatique.

A la ponction-biopsie, on observe :

— une disparition ou une régression importante des lésions de stéatose.

— par contre, l'apparition de *modifications de la trame réticulo-endothéliale,* d'importance croissante :

d'abord épaississement simple de la trame de réticuline (obs. 34),

puis réticulo-fibrose (obs. 26).

et enfin cirrhose jeune, évolutive, à prédominance portale (obs. 22 et 32).

Dans un seul cas, d'évolution analogue, mais concernant une forme fruste, la ponction-biopsie du foie n'a pas révélé de lésions hépatiques (obs. 33), mais l'examen n'a pu être répété avant la sortie de cet enfant.

En conclusion, de cette étude, nous pensons pouvoir souligner deux faits essentiels :

1°) La D.N.O., maladie essentiellement métabolique, entraîne des modifications importantes des protides sanguins. La F.R.E. de Sandor-Vargues permet de suivre aisément les différents stades de l'affection et leur donne une signification pathogénique qui semble se trouver confirmée par l'examen des lésions histologiques du foie.

2°) Les lésions hépatiques de la D.N.O. peuvent occasionner des modifications notables de la trame réticulo-endothéliale du foie et, dans deux cas au moins, nous avons pu assister au développement d'une véritable cirrhose hépatique.

Nous ne pouvons encore avoir une idée de la fréquence de ces lésions post-dystophiques, étant donné le petit nombre de cas observés. Nous pensons néanmoins qu'elle n'est pas négligeable, puisque les quatre cas du stade IV que nous avons rapportés, on tous été observés pendant la même période du premier trimestre de l'année 1953.

Rapports de la Malnutrition avec la Cirrhose et le néo primitif du foie :

1°) *La Cirrhose hépatique du Nourrisson et de l'enfant :*

Il est un premier fait à souligner : c'est la relative fréquence de la cirrhose hépatique parmi les populations mêmes où sévit le kwashiorkor et les autres syndromes de Malnutrition.

C'est ainsi que Royes, à la Jamaïque, a observé deux cents cas de cirrhose hépatique chez des enfants dont l'âge était compris entre vingt et un mois et huit ans et dont l'alimentation était particulièrement pauvre en protides, vitamines et minéraux, mais dont la ration était toutefois suffisante du point de vue calorique.

Gan, aux Indes, rapporte, en 1950, soixante cas de cirrhose chez des enfants de six mois à cinq ans, appartenant à des familles végétariennes de la classe pauvre et dont les mères avaient été sous-alimentées pendant leur grossesse et leur lactation.

Misra, aux Indes également, rapporte en 1951, quatre-vingt-dix-sept cas de cirrhose chez des enfants de six mois à trois ans, issus de la classe végétarienne et dont l'alimentation était particulièrement fantaisiste.

En Algérie, enfin, des cas de cirrhoses probablement nutritionnelles peuvent être également observées chez le petit enfant musulman. Et nous venons de voir que deux de nos malades étaient sortis du service, guéris cliniquement mais toutefois porteurs de cirrhose évolutive jeune.

2°) *Rapports avec la Cirrhose de l'adulte :*

Cette question a été posée par les auteurs anglais au Kénya et en Ouganda et par Bergeret à Dakar. Bergouniou et Trémollières y ont consacré un important rapport. Un certain nombre de faits méritent d'être soulignés à ce sujet :

a) *Sur le plan étiologique :*

— *Répartition géographique :* Il semble bien que la cirrhose hépatique diététique soit particulièrement fré-

quente dans les régions où sévit le kwashiorkor et les autres syndromes de malnutrition infantile.

C'est ainsi qu'à Ceylan, Fernando, Médonza et Rajasuriya ont rapporté, en 1948, cent deux cas de cirrhoses dont 50 % au moins étaient d'origine nutritionnelle. Et actuellement, la plupart des auteurs pensent pouvoir attribuer une origine nutritionnelle à la majorité des cirrhoses étiquetées parasitaires. (Moretti, Massias).

En Afrique du Nord, nous ne pouvons que souligner la fréquence de la cirrhose hépatique en milieu musulman, même parmi l'élément féminin de la population.

— *Age :* De plus, ces lésions cirrhotiques surviennent chez l'adulte jeune, voire chez l'adolescent, entre les âges de quinze à trente ans.

— *Alimentation :* Enfin, elles surviennent parmi des populations qui ne consomment pas d'alcool. Par contre, à leur origine, on trouve, comme pour le kwashiorkor, le même déséquilibre alimentaire : ration trop riche en glucides et trop pauvres en protides et en facteurs lipotropes du foie.

b) *Sur le plan expérimental,* Gillman, à Johannesbourg, a pu provoquer, chez des rats soumis à un régime identique à celui des populations d'Afrique du Sud, des lésions hépatiques d'abord de stéatose, puis de cirrhose.

Par ailleurs, Kalk a montré, chez des prisonniers de guerre rapatriés, que la famine pouvait être la cause de cirrhose, comme elle peut être la cause de syndrome œdémateux carentiel.

c) Enfin, sur *le plan anatomique,* Davies a montré comment les effets de la malnutrition sur le foie varient avec l'âge.

— au-dessous de cinq ans : c'est la stéatose qui prédomine ; les lésions du tissu interstitiel sont minimes ;

— au-dessus de cinq ans : il n'y a pratiquement plus de stéatose, mais la sclérose s'accentue et ainsi peut se développer une véritable cirrhose périlobulaire.

Il semble donc bien que des rapports étroits puissent exister entre les syndromes de malnutrition infantile et la cirrhose de l'adulte. Les formes graves du kwashiorkor ne sont guère à retenir à cet effet, car, le plus souvent, elles conduisent rapidement à la mort. Par contre, les formes moyennes ou mineures, beaucoup plus fréquentes, sont aussi beaucoup plus intéressantes. Car si les lésions de stéatose sont réversibles, il n'en est pas de même des lésions de réticulo-fibrose et de début de cirrhose. Par ailleurs, le déséquilibre alimentaire continuant à se manifester tout au long de la vie de l'individu, les lésions hépatiques vont se compléter progressivement et les manifestations cliniques de la cirrhose pourront apparaître chez l'adolescent ou l'adulte jeune, parfois même dès l'enfance.

Bien entendu, toutes les cirrhoses ne sont pas secondaires à des kwashiorkors de l'enfant et les seules conditions alimentaires suffisent à les créer. Le kwashiorkor n'apparaîtrait que lorsque le déséquilibre est trop important et la carence protidique trop marquée au moment même de la vie où l'enfant a des besoins particulièrement grands pour assurer son développement. Il serait donc ainsi la forme maligne et rapide de la cirrhose nutritionnelle.

Enfin, il nous semble bien que, les conditions d'hygiène alimentaire des Indigènes Musulmans d'Afrique du Nord étant également très défectueuses, la D.N.O. puisse être, le stade critique de la deuxième enfance une fois passé, une cause de cirrhose.

3) *Rapports avec le Cancer primitif du foie :*

On pense également que les syndromes de Malnutrition Infantile peuvent avoir des rapports avec le cancer primitif du foie, par le fait même que ce sont des affections cirrhogènes d'origine nutritionnelle. En effet :

a) *Du point de vue étiologique :*

— Kwashiorkor et cancer primitif du foie possèdent la même répartition géographique. Cette localisation can-

céreuse est, en effet, beaucoup plus fréquente en Afrique noire qu'en Europe. Berman d'une part, Jonchères et Bergeret d'autre part, pensent que celle-ci représente 50 % des cancers qu'on peut y rencontrer.

— De plus, le cancer primitif du foie atteint, dans ces régions, des adultes jeunes, des adolescents et même de jeunes enfants, alors qu'en Europe, il survient surtout chez des adultes de plus de cinquante ans.

b) *Sur le plan histologique :*

En Afrique noire, deux formes de cancer primitif du foie peuvent être observées (Jonchères) :

— le cancer encéphaloïde aigu et rapide ;

— l'adéno-cancer avec cirrhose, d'évolution moins rapide, mais beaucoup plus fréquent, qui répondrait à la greffe d'une néoplasie sur une cirrhose.

La fréquence des lésions cirrhotiques au cours du cancer primitif du foie serait très grande et Pales les retrouverait dans 90 % des cas. D'où l'opinion de Geyer sur cette forme de néoplasie : « Cet épithéliome est une cirrhose cancérisée ».

c) *Sur le plan expérimental* enfin :

Copeland et Salmon ont pu observer chez des rats, dont le régime était carencé en choline, des lésions hépatiques importantes :

— Tous étaient porteurs de cirrhose ;

— 58 % ont développé un cancer et dans un tiers des cas, il s'agissait d'adéno-cancers.

Par ailleurs, Harris, Krahl et Clowes ont montré, au cours des cancers expérimentaux du foie, le rôle important des facteurs alimentaires puisque :

— la cystine, la cystéine, la riboflavine, les extraits de foie et l'ovalbumine retardent considérablement la carcinogénèse,

— alors que la biotine l'accélère et empêche l'action protectrice des extraits de foie.

Il semble donc bien que les Troubles nutritionnels puissent être un facteur favorisant pouvant expliquer la fréquence inhabituelle du cancer primitif du foie en Afrique noire.

En Afrique du Nord, R. Eisenbeth, dans sa thèse de Doctorat en Médecine, a souligné la fréquence relative du cancer primitif du foie par rapport aux statistiques métropolitaines.

Il évalue cette fréquence à 4 ou 5 % des épithélioma observés. Il insiste également sur le caractère assez commun de la forme nodulaire avec cirrhose.

Il est bien difficile de conclure, en l'état actuel de nos connaissances, sur les rapports qui peuvent éventuellement exister entre la D.N.O. et le cancer primitif du foie des populations musulmanes. Car, si les statistiques sont difficiles à établir pour le cancer, nous n'avons, par ailleurs, aucune idée de la fréquence même de la D.N.O. Un point commun pourtant semble pouvoir servir de trait d'union entre ces deux affections : le déséquilibre et la carence protidique de la ration alimentaire.

Etude Thérapeutique

ETUDE THERAPEUTIQUE

Le traitement d'une telle affection, se propose un *triple but :*

— Rompre le déséquilibre alimentaire, parer à l'état de carence et redonner à l'enfant un état eutrophique.

— Traiter le facteur infectieux ou parasitaire chaque fois qu'il existe.

— Essayer de prévenir les séquelles hépatiques.

LES ARMES THERAPEUTIQUES :

A cet effet, de nombreux traitements ont été proposés, avec des résultats d'ailleurs fort inconstants :

1°) **Mesures générales d'ordre hygiéno-diéthétique :**

a) Le *repos,* au lit, s'impose, car il facilite la diurèse et agi très favorablement sur les œdèmes. Et nous avons été fort surpris de voir, dans certains cas, le syndrome œdémateux disparaître dès les deux ou trois premiers jours de l'hospitalisation (obs. 21 par exemple).

b) L'alimentation, ou mieux la *réalimentation* est le points essentiel du traitement. Tous les auteurs y insistent actuellement.

— Le régime doit être aussi *riche* et *varié* que possible.

— Mais il doit contenir une quantité de protéines suffisante et surtout de *protéines animales.*

Elles ont pour but, d'une part, d'exciter la fonction sécrétrice du pancréas ; c'est, en effet, avec un repas fait d'acides animés qu'Enzmann a obtenu, chez l'enfant, le maximum de réponse pancréatique.

D'autre part, c'est elles qui interviennent avec le maximum d'efficacité, dans la synthèse des protéines sanguines.

Parmi elles, il semble bien que ce soit, par ordre d'activité décroissante, l'albumine du sérum de bœuf frais, la lactalbumine, l'ovalbumine, les protéines du foie et du muscle de bœuf et la caséine, qui présentent la plus grande aptitude à régénérer l'albumine sérique (Weech et Goettsh). Selon Whipple, Robscheit et Robbins :

— les protéines du foie interviendraient surtout dans la formation de l'hémoglobine ;

— la lactalbumine, les protéines de l'œuf et du sérum de bœuf agiraient surtout sur la formation de la sérum-albumine ;

— la caséine agirait à la fois sur la formation de l'hémoglobine et sur celle des protéines plasmatiques, en particulier des globulines.

Thurau a obtenu de très bons résultats en utilisant ces différentes protéines au cours des troubles chroniques de la nutrition avec hypoprotidémie.

— D'autre part, le régime doit être aussi *équilibré* que possible : assez pauvre en graisses, avec un rapport protéines/hydrates de carbone, au moins égal à 0,20.

— Enfin, il doit contenir les éléments *minéraux* et *vitaminiques* essentiels aux différents métabolismes. Pourtant, en période œdémateuse, on pense qu'il vaut mieux restreindre l'ingestion de chlorure de sodium. Il ne semble pas que le régime déchloruré influence beaucoup le syndrome œdémateux. Par contre, en présence d'une hypoalbuminémie suffisante, l'apport de chlorure de sodium contribuerait à augmenter le volume des liquides interstitiels : ceci a été prouvé expérimentalement par Weech, Goettsch et Reeves.

Pour répondre à ces exigences, le *lait* reste l'aliment de choix. Et tous les auteurs semblent bien d'accord pour faire de cet aliment le médicament essentiel du kwashiorkor.

C'est, en effet, un aliment d'une grande digestibilité puisque la caséine qu'il contient, semble être la seule pro-

téine alimentaire qui puisse être hydrodysée dans l'estomac, sans intervention de la trypsine pancréatique. Par ailleurs, il répond particulièrement bien aux conditions d'efficacité que nous venons d'envisager, et, d'après Veghelyi, il rétablirait la fonction exocrine du prancréas en trois ou quatre jours.

Dans notre étude, nous avons utilisé :

— quelquefois le babeurre pendant les tout premiers jours,

— puis le lait demi-écrémé en poudre de préférence.

Nous avons essayé de faire accepter, dans la mesure du possible, des doses quotidiennes de un litre environ, soit une ration protidique de 30 gr. environ pour des enfants dont le poids variait entre 6 et 10 kgs.

Au bout de quelques jours d'alimentation exclusivement lactée, nous introduisons dans le régime, des purées de pommes de terre et de légumes verts, des jus de viande et des jus de fruits ; puis de la viande hâchée, du poisson, du fromage et des œufs. De sorte que, au bout de dix à quinze jours, les petits malades reçoivent une *alimentation aussi riche que variée,* comprenant :

— le matin : 200 gr. de lait ou de semouline au lait ;

— à midi : un hors-d'œuvre : salades, sardines, ramequin au fromage ou autre ; 50 gr. environ viande, de foie ou de poisson, ou un œuf, un fruit.

— à 16 heures : 200 à 250 gr. de lait, des biscuits ;

— le soir : une soupe de légumes,
un fromage (yaourt ou gruyère),
un fruit ou une pâtisserie.

Cette réalimentation, pratiquée très progressivement, est, le plus souvent, bien tolérée et permet une reprise rapide de l'état général.

Gounelle et Marche ont insisté sur la valeur de la *farine de soja* dans le Traitement de la sous-alimen-

tation. Cet aliment, à condition d'être bien préparé et suffisamment cuit, serait étonnamment efficace, car il apporte, sous un faible volume, une quantité importante de protéines de grande valeur. C'est ainsi que Dean propose récemment, dans le traitement du kwashiorkor, d'associer, aux protéines du lait, certaines protéines végétales, apportées par la banane, le maïs et surtout le soja. Gomez insiste également sur l'intérêt des protéines végétales dans la réalimentation des enfants dénutris. El Mirvish pense que ces éléments, beaucoup moins onéreux que le lait et les viandes, pourrait peut-être avoir une action prophylactique intéressante sur la Malnutrition Infantile. Nous n'avons pas eu l'occasion de les utiliser dans notre étude.

2°) **Protéinothérapie :**

Dans l'espoir d'apporter à nos malades des suppléments protidiques, nous avons prescrit :

— des *hydrodats de protéines,* à la dose de une à deux ampoules par jour. Ils ont été souvent difficiles à faire accepter ;

— des perfusions intra-veineuses de *plasma,* à des doses variant de 40 à 100 cc. de plasma sec reditué, administré quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, en association avec du sérum physiologique ou du sérum glucosé.

— Pieraerts a préconisé les perfusions sous-cutanées de *sérum frais* et a obtenu des résultats spectaculaires dans les formes particulièrement graves où toute alimentation était devenue impossible.

3°) **Vitaminothérapie :**

Nous avons utilisé :

— les vitamines *A* et *D*, associées au calcium chaque fois qu'il existait des séquelles de rachitisme ou un état de précarence A ;

— les vitamines *C* et *P* lorsqu'il existait des lésions purpuriques et un signe du Lacet positif ;

— les vitamines du *complexe B* et plus particulièrement la vitamine *P.P.*, administrées seules ou le plus souvent associées à la protéinothérapie ;

— la vitamine B^{12} : son action, non seulement antianémique, mais aussi sur la croissance et la restauration des protéines tissulaires a été précisée par Aschkenasy. Et Salmi, en Italie, l'a utilisée avec succès dans les troubles chroniques de la Nutrition ;

— enfin, la vitamine *E* dont l'action lipotrope ne semble pas négligeable.

4°) **Antibiotiques :**

— Les antibiotiques ont été utilisés chaque fois qu'il existait un facteur infectieux, ou dans l'espoir de voir disparaître une diarrhée rebelle.

— Nous avons aussi employé quelquefois l'auréomycine qui, selon G. E. Charmot, Le Henand, Sylla et Ouedraogo, donnerait des résultats intéressants dans le traitement du kwashiorkor, où il agirait soit en réduisant un élément toxi-infectieux d'origine intestinale, soit comme facteur de croissance, et pourrait prévenir éventuellement la cirrhose hépatique.

5°) **Propionate de Testostérone :**

Cette médication a été préconisée par Raoult, Pierchon et Bergouniou à Dakar, par Milia et Lamelas en Uruguay. Elle aurait une action lipotrope non négligeable. Par ailleurs, sa qualité d'hormone d'anabolisme protidique la fait utiliser actuellement dans le traitement des hypotrophies et des athrepsies.

Nous l'avons également employée, à la dose de quotidienne de 10 mgr., par cure de dix à quinze injections.

Nous y avons quelquefois associé la désoxycorticostérone, à la dose de 5 mgr. par jour, telle qu'elle a été préconisée dans le traitement de la dénutrition par Bigler et Traisman,

6°) **Ferments digestifs :**

Les extraits de muqueuse gastrique ont été utilisés par de nombreux auteurs : J. et T. Gillman à Johannesbourg, Pieraerts au Kasaï, Meneghello, Niemeyer et Espinoza au Chili, Marti Prieto à Cuba. Ces auteurs utilisent des doses de 10 mgr. de poudre d'estomac desséché.

Nous avons également essayé d'employer des préparations d'extraits gastriques et d'extraits pancréatiques aux doses quotidiennes respectives de 1 gr. et 0 gr. 20, dans l'espoir de permettre un rétablissement plus rapide des corrélations gastro-hépato-rénales.

7°) **Médications protectrices du Foie :**

Expérimentalement, les facteurs lipotropes semblent améliorer considérablement la cirrhose expérimentale diététique du foie chez le rat (Gyorgy et Goldblatt ; Jaiffe, Wissler et Benditt ; Drill et Hall). En clinique, leur action sur la stéatose hépatique de l'homme paraît intéressante (Franklin, Salk, Steigmann et Popper).

Aussi, ces facteurs protecteurs du foie, et surtout la choline, ont-ils été préconisées par certains auteurs avec des résultats d'ailleurs assez variables (Bergouniou, J. et T. Gillman, Meneghello). Caravalho a obtenu des effets intéressants avec l'hormone lipocaïque.

Chez nos malades, nous avons employé :

— soit la méthionine seule, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour,

- méthionine (0 gr. 25), inositol (0 gr. 20), choline (0 gr. 50),

— soit l'association :

- hormone lipocaïque (0 gr. 10),
- et vitamine E (0 gr. 02).

RESULTATS

1°) **de la Réalimentation :**

Dans quatre cas, nous nous sommes contentés de réalimenter nos malades : il s'agissait de trois Formes œdémateuses pures.

— Dans deux cas (obs. 14 et 23), l'amélioration a été obtenue dès les premiers jours, mais les enfants sont sortis prématurément au moment où ils recommençaient à grossir.

En ce qui concerne l'observation 15, l'amélioration ne s'est produite qu'à la fin de la troisième semaine de l'hospitalisation, ce qui n'a pas empêché l'enfant de sortir guéri après un mois d'hospitalisation.

Enfin, l'observation 29 rapporte le cas d'une forme fruste qui a guéri en douze jours.

2°) **de la Protéinothérapie et de la Vitaminothérapie :**

a) Neuf enfants ont reçu, en même temps, du *plasma*, des *hydrolysats de protéines* et des *vitamines du groupe B*. Parmi eux :

— Sept formes complètes :

Quatre sont morts après un séjour hospitalier variant entre dix et vingt et un jours (obs. 2, 6, 7 et 21). A noter que dans le cas de l'observation 2, le syndrome s'est complété après institution du traitement.

Deux ont survécu, mais représentent des échecs manifestes du traitement. Dans l'observation 9, l'enfant a été soumis à ce traitement pendant sept semaines. Les œdèmes ont disparu, mais la diarrhée et la fièvre ont persisté : l'enfant n'a guéri et recommencé à grossir qu'après arrêt de ce traitement. Dans l'observation 11, l'enfant a été traité pendant dix jours sans résultats. Son état, par contre, a commencé à s'améliorer après arrêt du traitement.

Un résultat médiocre, où l'enfant a guéri de son syndrome œdémateux mais est resté hypotrophique et

conservait encore une température instable au moment de sa sortie, est rapporté dans l'observation 13.

— Deux formes œdémateuses pures (obs. 5 et 22), qui ont guéri après des traitements respectifs de quarante-cinq et vingt jours. Seule l'anémie a persisté et nécessité une cure de vitamine B^{12} pour se réparer.

b) Trois enfants n'ont reçu que des *hydrolysats de protéines :*

— deux ont guéri rapidement (obs. 1 et 4),

— le troisième, entaché de rachitisme et atteint de primo-infection tuberculeuse, est restée hypotrophique.

c) Enfin, deux enfants ont reçu exclusivement des *vitamines* et sont morts rapidement après douze jours (obs. 7) et sept jours (obs. 10) d'hospitalisation. Il s'agissait, dans ces deux cas, de Formes complètes et graves.

3°) **des Antibiotiques :**

— La Pénicilline n'a pas empêché une forme œdémateuse pure de mourir rapidement (obs. 20).

— La Pénicilline seule, puis l'association Pénicilline-Streptomycine et enfin l'auréomycine n'ont eu aucune action ni sur la diarrhée, ni sur l'instabilité thermique d'une forme fruste et hépatomégalique (obs. 27), d'une forme complète (obs. 13) et d'une forme œdémateuse pure (obs. 25).

— Dans deux cas, l'auréomycine a été essayée isolément :

une forme complète est morte rapidement (obs. 19) ;

une forme œdémateuse pure a bénéficié d'une amélioration notable au bout d'une semaine de traitement (obs. 24).

4°) **du Propionate de Testostérone :**

Six de nos malades ont été soumis à cette médication. Si l'on élimine le cas de l'observation 15 qui concerne une forme complète où l'enfant est mort dès le début du traitement, il semble bien, dans les cinq autres cas, que ce trai-

tement ait grandement facilité la reprise de l'appétit et la réalimentation. Ces cas se rapportent à trois formes œdémateuses pures (obs. 17, 18 et 22), à une forme complète (obs. 21) et à une forme fruste (obs. 34).

5°) **des Extraits digestifs :**

Cette thérapeutique a été essayée dans quelques cas, mais ne semble pas avoir permis une restitution plus rapide des fonctions digestives.

6°) **des Lipotropes :**

— La Méthionine, prescrite en association avec la protéinothérapie et la vitaminothérapie ne nous a paru avoir aucune action.

— Par contre, l'association méthionine-inositol-choline, hormone lipocaïque et vitamine E nous a semblé intéressante. Huit malades ont été soumis à ce traitement.

L'un d'entr'eux, atteint de forme œdémateuse pure, est mort dès le troisième jour du traitement (obs. 30). Un autre, atteint de forme fruste avec hépatomégalie importante, avait guéri mais est décédé de compression médiastinale (obs. 27).

Les six autres ont survécu et guérit cliniquement. Parmi ces six cas, nous avons pu suivre l'évolution histologique des lésions hépatiques dans quatre cas : La stéatose avait disparu mais :

— deux enfants présentaient des lésions de cirrhose évolutive jeune au moment de leur sortie (obs. 22 et 32);

— le troisième présentait, à cette époque, des lésions de réticulo-fibrose hépatique (obs. 33),

— le quatrième a probablement guéri sans séquelles (obs. 34) .

7°) **Vitamine B 12 :**

Enfin, la *vitamine B^{12}*, associée ou non aux extraits de foie, a été utilisée dans sept cas où l'anémie persistait malgré la guérison du syndrome et la reprise d'un état général satisfaisant. Celle-ci, en effet, a toujours répondu

à la thérapeutique, sous réserve d'avoir institué un traitement suffisamment long (10 à 15 injections biquotidiennes de 30 gammas).

En résumé, si nous essayons de grouper nos résultats, nous arrivons aux constations suivantes :

1°) *Année 1951-1952 :* Onze cas : sept formes complètes, deux formes œdémateuses pures et deux formes frustes.

— cinq décès (*45 % de mortalité*) *:* cinq formes complètes :

trois enfants avaient été traités par protéino-vitaminothérapie ;

deux n'avaient reçu que des vitamines (complexe B et vitamine P.P.).

— Six guérisons : ces malades avaient également reçu des compléments protido-vitaminiques.

Ils ont guéri au prix d'une longue hospitalisation variant entre deux et trois mois.

2°) *Année 1952-1953 :* vingt-trois cas : six formes complètes, quatorze formes œdémateuses pures et trois formes frustes.

— Six décès (*27 % de mortalité*).

Trois formes complètes : deux enfants sont décédés rapidement dès les premiers jours de l'hospitalisation. Le troisième est mort aprsè dix-sept jours de séjour, en ayant présenté des signes d'irritation cérébro-méningée. Il avait reçu des perfusions de plasma et des hydrolysats de protéines.

Trois formes œdémateuses pures, décédées rapidement deux ou trois jours après leur admission dans le service.

— Dix-huit guérissons :

Quinze guérisons cliniquement satisfaisantes, obtenues au prix d'une hospitalisation longue, dépassant un mois.

Trois guérissons incomplètes concernant trois enfants sortis prématurément ; ils étaient guéris de leur syndrome œdémateux mais présentaient encore un état général médiocre.

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

Nous arrivons donc aux conclusions thérapeutiques suivantes :

— Les *Protéolysats* nous semblent sans intérêt. D'ailleurs, Yuryeff, les utilisant dans les troubles nutritionnels, n'a observé aucun action favorable sur la protidémie. Spies et Morey montrent qu'ils n'offrent aucun avantage sur le régime hyperprotidique. Enfin, J. et T. Gillman les qualifient de dangereux, car pouvant entraîner des réactions toxiques graves.

— Les *perfusions de plasma* ne semblent pas, non plus, offrir de grand intérêt. Elles n'apportent, en effet, qu'une quantité de protéines assez minime et, si l'on estime que le taux des protéines de la masse plasmatique répond au plus au 1/30e des protéines tissulaires, on conçoit qu'il faille des doses efficaces de plasma trop importantes pour être administrées (J. Bertrand). Pourtant, lorsque l'anorexie est telle que l'enfant ne veut accepter aucune nourriture, ou lorsque les vomissements empêchent toute tentative de réalimentation, il peut être intéressant de recourir aux perfusions pendant les tout premiers jours. C'est ainsi que, dans le cas de l'observation 17, nous avons vu, après une seule perfusion, l'état général de l'enfant se transformer, ce qui lui permit de retrouver ensuite progressivement son appétit.

— Les *vitamines P* et *C* nous ont semblé inoffensives. Il n'en est pas de même des vitamines du *complexe B* et de la *vitamine P.P.* Les expériences de Drill et Loomis ont montré qu'elles étaient d'autant plus dangereuses que le régime était plus carencé en protéines.

Il semble, en effet, que les vitamines B^1, B^2 et P.P. aient une action antilipotrope sur le foie. J. et T. Gillman,

en suivant leurs malades à l'aide de ponction-biopsies hépatiques, ont vu la stéatose augmenter et la mortalité s'élever sous l'effet du traitement vitaminique. Aussi, pensons-nous, comme Caravalho et ses collaborateurs, que le point important est d'*éviter les vitamines*.

— Les *antibiotiques* ne nous ont donné aucun résultat appréciable, mais nous n'avons pas suffisamment de cas traités par l'auréomycine pour conclure.

— Le *propionate de testostérone*, par contre, semble un bon adjuvant du traitement. Il agit surtout, croyons-nous, en stimulant l'appétit et en permettant une réalimentation plus rapide.

— Les *Lipotropes* nous paraissent intéressants pour faciliter la récupération du parenchyme hépatique. D'ailleurs, les auteurs chiliens insistent sur l'action remarquable de la choline. Par contre, ceux d'Afrique du Sud lui préfèrent l'action de la Ventriculine ou poudre d'estomac desséché. En fait, il ne semble pas que l'on obtienne une meilleure réponse avec les lipotropes qu'avec le régime hyperprotidique et notamment avec le lait qui contient lui-même environ 13 gr. de méthionine, 0 gr. 80 de choline et 0 gr. 70 d'inositol par litre.

— Les *extraits hépatiques* et la *vitamine* B^{12} permettent presque toujours de réparer une anémie rebelle. Mais il ne semble pas qu'il soit nécessaire d'utiliser ces médications dès le début de l'hospitalisation. Car il est possible de voir l'anémie se réparer d'elle-même au fur et à mesure de la reprise de l'état général.

— En fait, toute la thérapeutique de cet état de malnutrition reste centré par la *réalimentation*. Grall le disait déjà, en 1943, à propos du kwashiorkor : « La guérison de cette affection est dans la marmite ». Nous pensons également que le facteur diététique et plus particulièrement le lait représente l'élément essentiel du traitement effectif de cette dystrophie.

PRONOSTIC

En dépit de la thérapeutique, la D.N.O. reste une affection grave et, au moment même de l'hospitalisation, rien ne permet, dans le tableau clinique et le syndrome biologique, de prévoir qu'elle en sera l'évolution.

1°) *Au début,* les meilleurs signes de pronostic nous semblent essentiellement constitués par :

— la reprise progressive de l'appétit et de l'alimentation ;

— la fonte des œdèmes

— et le relèvement lent mais régulier de la courbe de poids.

2°) *Plus tard :*

— Il faut tenir compte du retour de l'enfant à un état d'eutrophie et de la guérison du syndrome biologique.

— Mais il faut surtout se baser sur les réactions psychiques du petit malade. Il est classique de dire qu' « un enfant atteint de kwashiorkor qui sourit, est un enfant qui guérit ».

— En fait, nous pensons que la normalisation des tracés électro-encéphalographiques constitue peut-être un test plus tardif mais sans doute plus fidèle que les tests cliniques.

3°) Le *Pronostic lointain,* enfin, dépend de l'évolution des lésions hépatiques et souvent seule la ponction-biopsie permet de révéler les séquelles cirrhotiques.

CONCLUSIONS

1°) Nous avons pu observer et analyser, dans le service de la clinique Médicale Infantile, trente-quatre cas d'un syndrome très particulier, apparaissant avec prédilection parmi les petits musulmans de la deuxième enfance. Sa *fréquence* nous semble importante, beaucoup plus sans doute que ne le laisse supposer cette étude qui groupe les cas nous ayant paru plus particulièrement intéressants depuis deux ans.

2°) Il s'agit, en fait, d'un *double syndrome :*

— *Clinique,* caractérisé par l'association :

- d'une dyspepsie chronique,
- d'une hypotrophie importante,
- d'un syndrome œdémateux,
- de lésions de la peau, des cheveux et des muqueuses,
- d'une anémie modérée, normochrome ou légèrement hypochrome,
- de signes nerveux enfin, dont nous avons pu étudier le substratum électro-encéphalographique.

— *Biologique,* caractérisé par :

- des modifications des constantes biochimiques du sang,
- mais surtout une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie.

3°) *L'évolution* de cette affection est particulièrement grave et la mort survient souvent dès les premiers jours de l'hospitalisation. Sinon, la guérison est possible, mais elle est lente à obtenir et nécessite toujours de longues hospitalisations.

4°) Nous croyons pouvoir rapporter ce syndrome à un *état de Malnutrition* dans lequel plusieurs facteurs semblent s'individualiser :

- d'une part, la sous-alimentation, probablement responsable de l'hypotrophie, si fréquente parmi la population infantile musulmane ;

— d'autre part, la carence protidique et le déséquilibre glucido-protidique du régime, s'extériorisant avec pré-

dilection au moment du sevrage de l'enfant, et vraisemblablement responsable de la dystrophie elle-même.

Les carences vitaminiques semblent possibles, mais leur participation dans l'étiopathogénie de la dystrophie reste encore à l'état d'hypothèse.

5°) Du point de vue *anatomo-pathologique*, nous nous sommes appliqués surtout à l'étude des lésions anatomo-histologiques du foie, en pratiquant des ponctions-biopsies et des examens post-mortem de cet organe. Nous y avons observé des lésions de stéatose diffuse ; leur importance ne nous a pas semblé être toujours en rapport avec la gravité de l'état clinique ; de plus, quelques cas nous ont apporté la preuve de leur entière réversibilité sous l'effet de la *thérapeutique* qui, actuellement, nous semble la mieux fondée : la Réalimentation.

6°) A ce syndrome de Malnutrition, nous avons donné l'appellation de *Dystrophie nutritionnelle œdémateuse* qui en évoque :

— d'une part, l'allure clinique générale,

— d'autre part, le climat étiologique.

7°) En fait, nous ne nous trouvons pas en présence d'une maladie nouvelle. Nous avons, en effet, étudié les rapports qui existent entre cette affection et les autres syndromes de Malnutrition infantile, décrits dans la zone intertropicale et subtropicale, dont le vocable le plus connu actuellement est celui de *kwashiorkor*. Il semble bien que la D.N.O. puisse en représenter la forme Nord-Africaine.

8°) Enfin, sachant le rôle que les auteurs font jouer au kwashiorkor dans la genèse des cirrhoses hépatiques du Noir, nous avons essayé également de suivre l'évolution des lésions hépatiques de quelques-uns de nos malades, en nous basant sur les signes cliniques, les modifications de la Fiche réticulo-endothéliale et les résultats des ponctions-biopsies. Deux fois au moins parmi ces quelques cas, nous avons pu mettre en évidence le *rôle cirrhogène* de la D.N.O.

TABLEAU I

Poids des malades au moment de leur hospitalisation et après guérison
(Observations groupées par formes cliniques)

Obs.	Sexe	Age	Taille	Poids				Durée de l'hospitalisation
				à l'entrée	Après regression des œdèmes	à la sortie	Gain	
9	G	22 m.		7 kgs, 900	6 kgs, 500	9 kgs, 500	3 kgs.	3 mois
11	G	24 m.	0 m, 77	7 kgs, 950	7 kgs.	9 kgs, 800	2 kgs, 800	2 mois 1/2
13	G	16 m.		8 kgs,	7 kgs, 900	8 kgs.	0 kg, 100	1 mois
21	F	30 m.	0 m, 74	8 kgs,	6 kgs, 300	9 kgs.	2 kgs, 700	2 mois 1/2
28	G	26 m.		8 kgs, 900	8 kgs.	9 kgs, 100	1 kg, 100	3 mois
1	F	5 ans	0 m, 88	9 kgs, 400	9 kgs.	14 kgs, 600	5 kgs, 200	2 mois
5	G	30 m.		10 kgs.	9 kgs.	11 kgs.	2 kgs.	2 mois
12	G	24 m.	0 m, 78	8 kgs, 300	7 kgs, 400	8 kgs, 500	1 kg, 100	2 mois
14	G	15 m.	0 m, 78	7 kgs, 100	6 kgs, 800	7 kgs, 500	0 kg, 700	9 jours
15	G	24 m.		7 kgs, 200	7 kgs.	9 kgs, 400	2 kgs, 400	1 mois
17	F	36 m.	0 m, 78	6 kgs, 300	6 kgs, 200	10 kgs, 400	4 kgs, 200	2 mois

18	F	22 m.	0 m, 71	6 kgs, 700	6 kgs, 400	8 kgs, 100	1 kg, 700	2 mois 1/2
22	G	18 m.	0 m, 77	8 kgs, 400	8 kgs, 200	10 kgs, 600	2 kgs, 400	2 mois
23	G	24 m.		8 kgs, 400	8 kgs, 200	8 kgs, 400	0 kg, 200	9 jours
24	G	18 m.	0 m, 79	8 kgs.	7 kgs, 200	7 kgs, 400	0 kg, 200	13 jours
26	G	24 m.	0 m, 72	6 kgs, 200	5 kgs, 900	9 kgs.	3 kgs, 100	3 mois
32	G	4 ans	0 m, 83	11 kgs.	10 kgs, 100	11 kgs, 700	1 kg, 600	2 mois 1/2
34	G	24 m.	0 m, 77	9 kgs.	8 kgs, 800	9 kgs, 600	0 kg, 800	1 mois
3	F	17 m.		6 kgs, 400		7 kgs, 300	0 kg, 900	1 mois 1/2
4	F	24 m.		7 kgs, 100	6 kgs, 900	10 kgs, 100	3 kgs, 200	2 mois 1/2
27	F	18 m.	0 m, 77	7 kgs, 400		8 kgs, 800	1 kg, 400	1 mois
29	G	24 m.		8 kgs.		9 kgs, 500	1 kg, 500	1 mois
33	G	23 m.	0 m, 71	7 kgs.	6 kgs, 500	9 kgs, 500	3 kgs.	2 mois 1/2

TABLEAU II

Etude de quelques constantes chimiques du sang (Observations groupées par formes cliniques)

Obs.	Glucose gr/litre	Urée gr/litre	Cholestérol gr/litre	Lipides gr/litre	Protides gr/litre	Albumine gr/litre	Globulines gr/litre	Rapport gr/litre	Evolution
N° 2	1, 25	0, 35			28	9, 5	19	0, 50	Décès
6		0, 35			40	19	21	0, 90	Décès
7	0, 82	0, 15	1, 87		32	18	14	1, 28	Décès
8									Décès
9	0, 92		1, 20		67	37	30	1, 20	Guérison
10	0, 72				42	18	24	0, 75	Décès
11		0, 19	1, 58		59	20	39	0, 50	Guérison
13					51	26	25	1, 04	Guérison
16					45	25	20	1, 25	Décès
19					50	25	25	1	Décès
21	0, 82	0, 25	1, 12	2, 05	42, 5	22	20, 5	1, 07	Guérison
28	0, 81	0, 20	0, 80	2, 55	47	21, 5	25, 5	0, 84	Guérison
31		0, 20	0, 90	3	45	21	24	0, 87	Décès
1		0, 41	1, 12		56	29	27	1, 18	Guérison

5		0, 19	1, 80		44, 7	22, 7	22	1, 04	Guérison
12						13, 5			Guérison
14					49	21, 5	27, 5	0, 78	Guérison
15					42	20	22	0, 90	Guérison
17					55, 5	29, 5	26	1, 13	Guérison
18			1, 07		65	29	36	0, 80	Guérison
20		0, 16							Décès
22	0, 92	0, 25	0, 90	3, 85	49	31	18	1, 72	Guérison
23					50	32	18	1, 77	Guérison
24	1	0, 16		4, 60	50, 5	24	26, 5	0, 90	Guérison
25	1, 05	0, 15	0, 98	3, 95	82	40	42	0, 96	Décès
26		0 ,18	0, 92	2, 10	45	28	17	1, 64	Guérison
30	1, 25	0, 20	0, 75	4, 80	51	29	21	1, 38	Décès
32		0, 34			51, 5	30, 5	21	1, 45	Guérison
34	1	0, 18	1, 02		52	23	29	0, 79	Guérison
3					68	28	40	0, 70	Guérison
4	1	0, 23	0, 86		57	22	35	0, 63	Guérison
27	0, 86	0, 22	1, 80	6, 70	61	34	27	1, 25	Décès
29	1, 35	0, 28	1, 05	7, 09					Guérison
33	1, 35	0, 18	0, 90	3, 46	66	37	29	1, 28	Guérison

TABLEAU III

Formules et Numérations

(Observations groupées par Formes cliniques)

Observations	Hématies par mm3	Hémoglobine	Leucocytes par mm3	Formule leucocytaire
N° 2	4.500.000		12.200	Polynucléose
6	3.050.000		20.000	Polynucléose
7	3.700.000		49.200	Equilibre leucocytaire
8	3.700.000		38.460	Equilibre leucocytaire
9	3.460.000		13.600	Equilibre leucocytaire
10	3.100.000		14.100	Polynucléose
11	2.550.000	hypochromie	57.600	Polynucléose
13	2.500.000		14.400	Equilibre leucocytaire
16	4.050.000		14.400	Equilibre leucocytaire
19	3.500.000	hypochromie	8.000	Lymphocytose
21	2.700.000	hypochromie	10.200	Lymphocytose
28	3.700.000		12.000	Lymphocytose
31	2.800.000		16.000	Polynucléose

1	3.350.000	hypochromie	22.800	Polynucléose
5	3.750.000	hypochromie	16.900	Polynucléose
12	3.000.000		10.000	Polynucléose
17	3.100.000	normochromie	11.800	Equilibre leucocytaire
18	2.300.000		11.900	Polynucléose
20	3.600.000		29.000	Polynucléose
22	3.420.000	hypochromie	21.800	Equilibre leucocytaire
23	4.000.000	hypochromie	16.000	Polynucléose
24	1.000.000	normochromie	40.000	Polynucléose
25	4.100.000		11.200	Polynucléose
26	3.100.000		42.000	Polynucléose
32	3.000.000	hypochromie	13.000	Equilibre leucocytaire
34	4.300.000		10.000	Equilibre leucocytaire
3	3.700.000		18.200	Polynucléose
4	3.900.000	thalassémie	16.200	Polynucléose
27	3.740.000		15.000	Polynucléose
29	4.200.000		8.800	Equilibre leucocytaire
33	3.300.000	normochromie	5.600	Equilibre leucocytaire

Bibliographie

I - CLINIQUE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE.

AFRIQUE NOIRE

Articles généraux.

BABLET (J.). — Qu'est-ce que le kwashiorkor ? (*Rev. Colon. Méd. Chir.* 1950, 180, 164-166).

F.A.O./O.M.S. — Le kwashiorkor en Afrique. (*Rapport d'Octobre-Novembre* 1950).

— (*Rapport de Novembre* 1951).

Afrique Occidentale Française.

BERGERET (C.). — Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir, le kwashiorkor. (*Bull. Méd. A.O.F.*, 1948, V. 2, 257-269).

— Le kwashiorkor : un syndrome de l'enfant de la zone intertropicale. (*Presse médicale*, 1951, 27, 47).

BERGOUNIOU (J.-L.). — Pathologie comparative des populations de l'A.O.F. : Malnutrition et Sous-nutrition à Kaolack et Fatik (Sénégal). — Nourrissons et jeunes enfants de 0 à 4 ans. (*Bull. médic. A.O.F.*, 1951, VIII, 2, 201-219).

— Malnutrition et Sous-nutrition chez les jeunes enfants de la presqu'île du Cap Vert, en dehors de Dakar. (*Bull. méd. A.O.F.*, 1952, IX, I, 51-70).

BERGOUGNIOU (J.-L.) et RAOULT (A.). — Quelques aspects iconographiques du kwashiorkor. (*Bull. médic. A.O.F.*, 1952, IX, I, 71-79).

GRALL (A.). — La Pellagre infantile de l'enfant noir. (*Bull. Médic. A.O.F.*, 1950, VII, I, 27-31).

Afrique Occidentale Anglaise.

HUGUES (W.). — Achromatichia in tropical malnutrition. (*Brit. Médic. Journ.*, 1946, July 20, 85-87).

RUSSELL (B.-A.-S.). — Malnutrition in children under three years of age in Ashanti, West Africa. (*Arch. Dis. Childhood*, 1946, 21, 110).

WILLIAMS (C.-D.). — Nutritional diseases of childhood associated whit maïze diet. (*Arch. Dis. Childhood*, 1933, 8, 423).

— Kwashiorkor : Nutritional disease of childhood associated with malze. Diet (*Lancet*, 1935, 2, 1151).

— What is pellagrin children ? (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1940, XXXIV, 1, 85).

Afrique Equatoriale Française.

LALOUEL. — M'Buaki et Diboba au Congo Français. (*Méd. Tropicale*, 1949, IX, 4, 605-608).

LIEURADE (M.). — Les enfants rouges du Cameroun. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1932, 235-46).

Congo Belge.

DOUCET (G.). — Le M'Buaki ou maladie de carence observée au Kwango. (*Rec. Trav. Scient. Méd. Congo Belge*, 1946, 5, 261).

DRICOT (C.), BEHEY (P.) et CHARLES (P.). — Contribution à l'étude du Kwashiorkor. M'Buaki du Kwango. (*Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1951, XXXI, 6, 581-630).

DRUMEL (G.). — Le syndrome Buaki : Note préliminaire. (*Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1946, XXVI, 4, 329-339).

LAMBRECHTS (A.). — Valeur pronostique de la ponction médullaire dans le M'Buaki. (*Bruxelles Médical*, 1952, 32, 50).

PIERAERTS (G.). — Etude sur le syndrome de dépigmentation-œdème au Kasaï. (*Rec. Trav. Scient. Médec. Congo Belge*, 1942, 1, 104).

— Etude sur le syndrome de dépigmentation-œdème au Kasaï Congo Belge. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1946, XXXIX, 5-6, 226-235).

— Le syndrome de dépigmentation-œdème (Kwashiorkor) au Kasaï, Congo Belge. (*Bull. SOC. PATH. exot.*, 1950, 43, 121).

TROLLI (G.). — Résumé des observations réunies au Kwango sur deux affections d'origine indéterminée : 1°) Paraplégie spastique épidémique ; 2°) Syndrome œdémateux, cutané et dyschromique. (*Brochure éditée par le F.O. R.E.A.M.I.*, 1938).

VAN DAELE (G.). — Sur une affection de carence et de déséquilibre diététique observée au Congo Belge : M'Buaki des indigènes. (*Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1938, XVIII, 4, 653-669).

Afrique Orientale Anglaise.

CLARK (M.). — Kwashiorkor. (*East Afric. Med. J.*, 1951, 28, 229-236).

GILLAN R.-U.). — An investigation into certain cases of edema occuring among Kikuyu children and adults. (*East Afric. Médic. J.*, 1934, 11, 88).

NELSON (J.-W.). — Pellagra in Indian Children. (*East Afric. Med. J.*, 1951, XXVIII, 2, 66).

TROWELL (H.-C.). — Pellagra in african children. (*Arch. Dis. Childhood*, 1937, XII, 70, 193-212).

— Infantile pellagra. (*Transc. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 1940, XXXIII, 4, 389).

— A note on infantile pellagra. (*Transc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1941, 35, 13).

— Certain observations on Kwashiorkor and the pale skin edemas seen in the Congo. (*East Afr. Med. J.*, 1943, 20, 132).

TROWELL (H.-C.) and MUWAZI (E.-M.-K.). — A contribution to the study of malnutrition in Central Africa). *Trans. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1945, 39, 229).

— Severe and prolonged underfeeding in African children : the Kwashiorkor, Syndrome of malignant malnutrition. (*Arch. Dis. Childhood*, 1945, 20, 110).

TROWELL (H.-C.) and DAVIES (J.-N.-P.). — Kwashiorkor : 1°) Nutritional background, History, Distribution and Incidence ; 2°) Clinical picture, Pathology and Diagnostic. (*Brit. Med. J.*, 1952, 2, 796-802).

VINT (F.-W.). — Malignant disease in natives of Kenya. (*Lancet*, 1935, September 4, 628-630).

Erythrée.

FERRO-LUZZI (G.). — Researches on nutrition and malnutrition in Erytrea : nitrogen balance in Erytrean natives living on millet diet. (*Boll. Soc. Ital. Med. Ig. Trop.*, 1947, 3, 171-191).

Afrique du Sud.

ALTMANN (A.). — Kwashiorkor, Malignant malnutrition, Infantile pellagra. (*C.R. du Sixième Congr. Internat. Pédiat.*, Zurich, 1950, III, 143, 133).

GELFAND (M.). — Kwashiorkor. (*Clin. Proc.*, 1946, 5, 135).

— Kwashiorkor in a breast-fed infant. (*Transc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1951, XLV, 3, 393-396).

GILLMAN (J.), and GILLMAN (T.). — Perspectives in human malnutrition. (*Grune and Stratton, New-York*, 1951).

JANSSEN (E.). — Malnutrition and edema. (*C.R. Sixième Congr. Internat. Pédiat. Zurich*, 1950, III, 145, 135).

KARK (S.-L.). — Adults and infants pellagra in South African Bantu. Comparative clinical study. (*South Afric. J. Med. Scienc.*, 1943 VIII, 2-3, 106-114).

KLENERMAN (P.). — Nutritional edema. A survey of cases at the King Edward Hospital, Durban. (*South Afric. Med. J.*, 1950, 21, 891-894).

— Malignant Malnutrition. (*Nutrit. Rev.*, 1948, 6, 270-272).

STANNUS (H.-S.). — Nutritional disease of chidhood associated with maïze diet and pellagra. (*Arch. Dis. Childhood*, 1934, IX, 50, 115-118).

— Kwashiorkor. (*Lancet*, 1935, 2, 1207).

— Skin manifestations in diseases of malnutrition : deficiency disease. (*Pratictionner*, 1941, 140, 303).

WALT (F.)., WILLIS and NIGHTINGALE (R.-P.). — Malignant malnutrition. (*South. Afric. Med. J.*, 1950, 24, 920).

AMERIQUE

Amérique du Nord

Etats-Unis.

Caroline du Sud.

PRICE (J.-P.) and HART (W.-M.). — Malnutrition and anaemia in young children. (*J. Amer. Med. Assoc.*, 1952, CXLVIII, I, 5-11).

WARING (J.-I.). — Nutritional edema in children. (*Arch. Pediat.*, 1937, 54, 674-677).

Minnesota.

BOYER (S.-Jr.). — Protein deficiency edema. (*Minnesota Med.*, 1937, 20, 653-657).

Tennessee.

YOUMANS (J.-B.). — Endemic edema. (*J. Amer. Med. Assoc.*, 1932, 99, 883).

— Endemic nutritional edema in Tennessee. (*South. Med. J.*, 1933, 26, 713-718).

— Nutritional edema. (*Internat. Clin.*, 1936, 4, 120-145).

— Nutritional edema and dietary deficiency. (*Proc. Amer. Scient. Congr.*, 1942, 6, 75).

Mexique.

ALVAREZ ALVA (R.). — Desnutricion infantil. (*Rev. Mex. Pediat.*, 1949, 18, 273-279).

BENAVIDES (L.) et De la TORRE (J.). — Desnutricion infantil. (*Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico*, 1948, 5, 311).

CARNAJAL (C.). — Sindrome polycarencial. (*Pediat. Americ., Mexico*, 1949, 498-509).

CARILLO GIL (A.). — Pelagra en los ninos de America. (*El dia medico*, 1942, I', 300).

DIAZ ANGULLO (A.). — Formos edematosos en los ninos sometidos a regimenes insufficientes. (*Medecina, Mexico*, 1936, 16, 427, 485, 513-526).

GALVAN (R.-R.). — Desnutricion infantil en Mexico. (*Bol. Med. Hosp. Inf. Mexico,* 1948).

GOMEZ (F.). — Desnutricion. (*Rev. Mex. Pediat.,* 1946, 15, 249-259).

MARTINEZ (P.-D.). — La desnutricion infantil en Mexico. (*Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico,* 1951, VIII, 6, 750-762).

MARTINEZ (P.-D.), GALVAN et De La FUENTE (R.). — Los factores ambiantales en la pelagra de ninos de Mexico. (*Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico,* 1951, VIII, 6, 743-749).

MIRANDA (F.-P.). — La desnutricion infantil en Mexico. (*Prensa Med. Mex.,* 1947, 12, 1-8).

MUNOZ (T.-J.). — Pelagra y edema por carencia proteica en el nino. (*Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico,* 1946, 3, 11).

PAGOLA (G.-J.). — Les estados carenciales en Mexico. (*Bol. Med. Hosp. Infan. Mexico,* 1947, 4, 577).

RAMOS (G.-R.). — La desnutrición infantil en Mexico. (*Bol. Med. Hosp. Infan. Mexico,* 1948, 5, 451, 635, 804 et 1949, 6, 12).

TURBNULL (J.-M.). — Pelagra y edema por carencia proteica en el nino. (*Bol. Med. Hosp. Infant.,* 1946, 3, 11).

Amérique Centrale

Costa-Rica.

PENA-CHAVARRIA (A.) et ROTTER (W.-W.). — Edema avitaminosici de la infancia. (*Rev. Med.,* 1937, IV, 36, 536 et 1938, 23, 1027-1041).

PENA-CHAVARRIA (A.), SAENZ-HERRERA (C.) et CORDERO CARNAJAL (E.). — Polydeficiency syndrome of infants and children. (*Pediat. Americ.,* 1949, 7, 498-509).

— Sindrome polycarencial de la infancia. (*Rev. Cuban. Pediat.,* 1950, XXII, 5, 284-301).

Salvador.

COELHO (J.). — Cachexie hydrique infantile tropicale. (*Presse Médicale,* 1935, 79, 1534).

COFINO UBICO (E.) et ARGUEDAS KLEE (G.). — Contribucion al estudio de ciertos edemas de la infancia, sindroma debido a carencia alimenticia multiple. (*Mem. V Congr. Med. Centro Amer.*, Novembre 1938, 545-580).

Porto-Rico.

SIFFRE (R.-J.). — El edema nutricional en Puerto-Rico. (*Bol. Assoc. Med. Puerto-Rico*, 1930, 22, 169-172).

ORTIZ (A.). — Œdèmes de nutrition. (*Bol. Assoc. Med. Puerto-Rico*, 1940, 32, 319-323).

Jamaïque.

WATERLOW (J.-C.). — What is Kwashiorkor ? (*West Ind. Med. J.*, 1951, I, I, 15-20).

Cuba.

CASTELLANOS (A.). — El sindrome pelagroide beri-berico. (*Vida Nueva*, 1937, XX, 4, 199-216).

Amérique du Sud

Brésil.

CARVALHO (M.), PINTO (A.-G.), SCHMIDT (M.-M.), POTSCH (N.) et COSTA (N.). — Distrofia pluricarencial hidropigenica. (*J. Pediat., Rio de Janeiro*, 1945, II, 395).

COSTA (D.). — Peagra associada a multiplas carencias des vitaminoses. (*Hospital*, 1945, XXVII, 2, 333-339).

PERNETTA (C.). et De MARTINO (H.). — Pelagra na prima infancia. (*Hospital*, 1945, Fevr., 211-230).

PERNETTA (C.). — Contribuiçao ao estudo da pelagra na prima infancia. (*Arch. Brasileiros Med.*, 1948, XXXVIII, 4, 5, 6).

Vénézuela.

FRANCO (M.). — Los sindromes policarenciales. (*Thèse de Caracas*, 1939).

OROPEZA, PASTOR et CASTILLO. — Los sindromes policarenciales. (*Bol. Hosp. Distrido Federal*, 1938, 6, 7, 8).

OROPEZA. — Los estados distroficos en la segunda infancia. (*Anal. Venez. Puericult. Pediat.*, 1946, 8).

ZUBILLAGA (A.) et BARRERA MONCADA (G.). — Sindromes policarenciales en la infancia. (*Prim. Jorn. Venez. Puericult. Pediat. Editorial Grefolt Caracas*, 1945).

Colombie.

TORRES UMANA (C.). — Dystrophie œdémateuse due à une hypoalbuminémie. (*Rev. Colomb. Pediat. Pueric.*, 1942, I, 231-233).

ROMERO TORRES (A.-A.). — Edema distrofico y acidosis. (*Rev. Colomb. Ped.*, 1951, X, 4, 177-193).

URRUETA FERRANS (C.-A.). — Œdèmes de dénutrition en pédiatrie. (*Rev. Med. Chir., Barranquilla*, 1944, II, 93-116).

Equateur.

MARTINEZ Mc KLIFF (I.). — Estudio de los edemas nutricionales en la infancia. Aparato digestivo. (*Rev. Ecuat. Pediat.*, 1951, III, 3, 166-184).

Pérou.

KRUMDIECK (C.-F.) et PUGLISEVICH (J.-M.). — Estudios acera di la distrofia en los ninos de Lima. (*Rev. Hosp. Nino, Lima*, 1947).

Chili.

ARIZTIA (A.). — Sindromes edematosos con hipoprotéinemia en el nino menor. (*Rev. Chil. Pediat.*, 1938).

DANTAS (A.). — Pelagra e fome na infancia. (*Publicacoés Medicas*, 1949, XX, 173, 11-21).

MENEGHELLO (R.-J.). — Desnutricion en el lactante mayor : Distrofia policarencial. (*Centrales Publiac., Santiago du Chili*, 1949, 227).

SCHWARSENBERG (J.-L.) et COUSINO (J.). — Dos casos de edemas generalizados con hipoproteïnemia. (*Rev. Chil. Pediat.*, 1938, 9, 747-755).

SCHWARSENBERG (J.-L.) et COSTA (S.). — Los sindromes edematosos en el lactante. (*Rev. Chil. Pediat.*, 1941, 12, 341-371).

SCROGGIE (A.-V.). — Sindromes carenciales en la infancia. (*Rev. Chil. Pediat.*, 1941, 12, 247).

— Sindromes policarenciales en la infancia. (*Siglo : San to-Domingo* 684, *Santiago du Chili*, 1 *volume*, 78 p.).

ASIE

Indes.

ACHAR (S.-T.). — Nutritional dystrophy among children in Madras. (*Brit. Med. J.*, 1950, 4.655, 701-703).

ACHAR (S.-T.), THANGAVEU (M.) et BENJAMIN (V.). — The Clinical, biochemical and pathological aspects of nutritional dystrophy among children in Madras. (*C.R. Sixième Cong. Internat. Pediat., Zurich*, 1950, III, 14, 132).

ACHAR (S.-T.) et BENJAMIN (V.). — Studies on the effects of protein deficiency among children in Madras. (*Antiseptic*, 1951, 48, 573-579).

CHAUDHURI (S.). — Malnutrition and its effects on the physique of children and management with high protein diet. (*C.R. Sixième Cong. Int. Pediat., Zurich*, 1950, III, 138, 129).

GOPALAN (C.), VENKATACHALAM (P.-S.), RAO (K.-S.) et MENON (P.-S.). — Studies on nutritional edema. Clinical, biochemical and pathological observations. (*Ind. J. Med. Sciences*, 1952, VI, 5, 277-295).

HARE (K.-P.). — Kwashiorkor (Malignant malnutrition), arising in Assam. (*J. Trop. Med. Hyg.* 1947, L., 4, 63-68).

MUKHERJEE (S.-K.). — Œdèmes de déficience nutritionnelle. (*Calcutta Med. J.*, 1950, XCVII, 1-4).

RAMALINGASWAMI (V.), MENON (P.-S.) et VENKATACHALAM (P.-S.). — Infantile pellagra : report on 5 cases. (*Ind. Physisian*, 1948, VII, 9, 229-237).

SATHE (R.-V.). — Nutritional edema. (*Ind. J. Med. Sciences*, 1948, 2, 587-594).

Ceylan.

JAYASEKERA (H.-T.-W.), DE MEL (B.-V.) et CULLUMBINE (H.). — Fatty liver disease of children in Ceylon. (*Ceylon J. Med. Science*, 1951, 8, 1-16).

Malacca.

NICHOLLS (L.). — Grey hair in ill nourished children. (*Lancet*, 1946, Aug. 10, 201).

PALLISTER (R.-A.). — A case of infantile pellagra in Malaya. (*Malaya Branch. Brit. Med. Assoc.*, 1940, IV, 1, 110-113).

THOMSON (F.-A.). — Nutritional ill health among malay children in the Ipoh district of Perak, Malaya. (*Transc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1950, 44, 339-346).

Indochine.

CANET. — Syndrome malin d'origine nutritionnelle chez le nourrisson vietnamien. (*Rev. Colon. Med. Chirurg.* 1952, 1 et 2).

NORMET (L.) — La bouffissure d'Annam, maladie de carence. exot., 1937, 25, 153-170).

NORMET (L.). — La bouffisure d'Annam, maladie de carence. (*Bull. Soc. Sci. Hyg. Aliment.* 1937, 25, 153-170).

OCEANIE

BLACK (R.-H.). — Hepatomegaly in natives of Northern Australia. (*Med. J. Australia*, 1950, 2, 10-12).

ISMANGIL WIRJOBOEDIHARDJO (M.). — Œdème de dénutrition à Bordjonergaro. (*Genelsk. Tydjchr. Neder. Indie*, 1940, 80, 2063-2082).

MANSON-BAHR (P.-E.-C.). — Fijian kwashiorkor. (*Documenta Med. Geogrph. Trop.*, 1952, IV, 2, 97-106).

OOMEN (H.-A.-P.-C.). — Kwashiorkor : Review. (*Medish. Maand. blad Djakarta*, 1950, III, 1, 23-28 et 1950, III, 11, 394-403).

POSTMUS (S.). — Epidemiologic notes on nutritional edema and undernutrition in Netherland, East Indies, Indonesia. (*Proc. Internat. Cong. Trop. Med. and Malaria*, 1948, 2, 1210-1216).

STRANSKY (E.) et DAUIS-LAWAS (D.-F.). — On kwashiorkor, a multiple deficiency disease in the tropics. (*C.R. 6e Cong. Internat. Pediat. Zurich* 1950, III, 144, 134).

VAN STEENIS (P.-B.). — Kwashiorkor. (*Documenta Neerl. Indones. Morbis Trop.*, 1950, II, 44-50).

BASSIN MEDITERRANEEN

Espagne.

ALEMANY (J.) et BALLABRIGA (A.). — Estudio de los estados de hiponutricion en la infancia, con especial consideracion à la enfermedad de hambre. (*Arch. Pediat.* 1951, 6, 607).

CARRION GALIANA : Œdème de famine. (*Rev. Clin. Espan.* 1942, 5, 132-133).

JIMENEZ DIAZ (C.), VIVANCO (F.) et MORA LARA (R.). — Œdèmes provoqués par une régime carencé en protides. (*Rev. Clin. Espan.* 1943, 10, 302-305).

TORRES MARTY (L.). — Las hipoproteinosis y la forma nostra del kwashiorkor. (*Acta Ped. Espan.* 1951, Juillet 793-795).

Grèce.

LOGARAS (G.). — Some statistical, clinical and experimental data con malnutrition in Greece. (5e *Cong. Internat. Pediat.*, New-York, 1947).

PETRIDES (E.-P.). — Hunger edema in children. (*J. of Pediat.* 1948, 32, 333).

Liban.

CHEDID (P.), TABET (M.) et AOUOIDA (J.). — L'exsiccose avec œdèmes de la première enfance. (*Arch. Franç. Pediat.* 1951, IX, 5).

Égypte.

SHUKRY (H.), MAHDI (M.-A.) et EL GHOLMY (A.-A.). — Nutritional edema in children in Egypt. (*Arch. Dis. Childh.* 1938, XIII, 75, 254-257).

HANAFY (M.). — The subacute nutritional syndrome in infant (*J. Roy. Egypt. Med. Assoc.* 1947, 30, 440).

Tunisie.

CARUANA (M.) et HAMZA (B.). — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson : Etude de vingt-trois cas tunisiens. (*Journées Nord-Afric. de Pédiat.* 25-26 Avril 1953).

— Un cas de dystrophie nutritionnelle œdémateuse avec dépigmentation des cheveux chez un nourrisson tunisien. (*Journées Nord-Afric. Pédiat.* 25-26 Avril 1953).

CORCOS. — Un cas de xérophtalmie associée à une avitaminose multiple. (*Arch. Franç. Pédiat.* 1951, 5).

DIDIER (R.). — Le kwashiorkor existe-t-il en Tunisie ? (*Arch. Franç. Pédiat.* 1953, 3).

Algérie.

SARROUY (Ch.), RAFFI (A.) et CLAUSSE (J.). — Un cas d'hypoprotéinémie du jeune enfant : Syndrome du kwashiorkor. (*Soc. Pédiat. Alger,* 18 Décembre 1951).

SARROUY (Ch.) et CLAUSSE (J.). — A propos de onze cas de dystrophie nutritionnelle œdémateuse. (*Nourrison,* 1952, 40, 6).

— La dystrophie nutritionnelle œdémateuse. (*Journées Nord-Afric. Pédiat.* 25-26 Avril 1953).

SARROUY (Ch.), SAINT-JEAN (M.) et CLAUSSE (J.). — L'électroencéphalogramme au cours de la dystrophie nutritionnelle œdémateuse. (*Journées Nord-Africaines Pédiat.* 25-26 Avril 1953).

Maroc.

DELON (J.). — Une affection du nourrisson musulman : la maladie œdémateuse du sevrage. - Essais pathogéniques. (*Maroc Méd.* 1950, 299-333).

— La maladie œdémateuse du sevrage : Nouveaux examens et rapports avec certains états carentiels des pays chauds. (*Maroc Méd.* 1951, 313, 578-583).

— Communication à la Soc. de Pédiat. de Paris du 16 Octobre 1951).

— Quelques réflexions sur la maladie œdémateuse du sevrage. (*Journées Nord-Afr. Pédiat.* 25-26 Avril 1953).

POUHIN (E.). — Syndromes d'œdèmes par carence alimentaire dans le cercle de Zagora. (*Bull. Soc. Path. Exot.* 1939, XXXII, 7, 769-779).

LES EXPERIENCES DE GUERRE

En Europe :

BRAUDE-HELLER (A.). — Clinique de la famine chez les enfants. (*Maladie de la famine - Ghetto de Varsovie - Publiée par l'American Joint. Comittee,* 1946).

BRULL (L.) et DRUMONT (L.). — Les œdèmes de carence en Belgique au début de 1941 : Etude clinique. (*Bull. Acad. Roy. Méd. Belge,* 1942, 7, 23-39).

GSELL (O. von). — Untersuchungen über hungerödem. (*Helvet. Med. Acta,* 1945, 12, 571-578).

KRIE BERNIG (E.). — Œdèmes de famine. (*Wien. Klin. Wochenschr.,* 1946, 58, 362).

LAMY (M.), LAMOTTE (M.) et LAMOTTE-BARILLON (S.). — Réflexions sur les troubles constatés dans les états de dénutrition. (*Presse Méd.* 1946, 3 *Août* 510).

PETZETAKIS. — Les troubles oculaires pendant la trophopénie (1941-1944) : Maladie œdémateuse et pellagre. (*Presse Méd.* 1950, 61, 1082).

SINCLAIR (H.-M.). — Nutritional edema. (*Proc. Roy. Soc. Med.* 1948, 41, 541-544).

VEGHELYI (P.-V.). — Nutritional edema. (*Ann. Paediat.* 1950, 175, 349-377).

En Extrême-Orient :

CHEN (J.). — Nutritional edema in children. (*Am. J. Diseas. Child.* 1942, 63, 552).

CRAWFORD (J.-N.) et REID (J.-A.-G.). — Nutrition disease affecting canadian troops held prisonners of war by Japenese. (*Canad. J. Res.* 1947, XXV, 2, 53-85).

SCHNITKER (M.-A.), MATTAN (P.-E.) et BLISS (T.-L.). — A clinical study of malnutrition in Japenese prisonners of war. (*Ann. Intern. Med.* 1951, 35, 69-96).

WALTERS (J.-H.), ROSSITER (R.-J.) et LEHMANN (H.). — Malnutrition in Indian prisonners of war in Far East. (Survey of 200 cases). (*Lancet,* 1947, 252, 205).

LES CAS ISOLES

CAUSSADE et HAUSHALTER (F.). — Œdème généralisé chez un nourrisson élevé au bouillon de légumes. (*Rev. Méd. Est,* 1932, 60, 511-515).

DEBRE (R.) et SEMELAIGNE (G.). — Stéatose hypertrophique chez un nourrisson : Examen biopsique. - Guérison clinique. (*Presse Méd.* 1930, 101, 1742).

FANCONI (G.) et PRADEN (A.). — Dystrophie par carence protidique. (*Helvet. Paediat. Acta,* 1950, V, 4, 313-328).

JONXIS (J.-H.-P.) et WADMAN (S.-K.). — A case of hypoproteinemia due to dietary protein dificiency in an infant. (*Ned. Tijdschr. Geneesk.* 1951, IV, 44, 3253-3256).

LEVESQUE (J.) et HARDOUIN (J.-P.). — Deux cas de diarrhée dysentériforme grave due à la dénutrition azotée. (*Nourrisson* 1953, 41, 1).

MATHIEU (R.). — Diarrhée chronique avec œdème et oligurie chez un nourrisson. (*Bull. Soc. Pédiat. Paris* 1932, 30, 460-468).

TSCHILOW (K.). — Association d'œdème nutritionnel et de pellagre. (*Wien Klin. Wochenschr.* 1937, 50, 1422-1423).

II. - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

AUFFRET (C.). — Existence du foie blanc chez le fœtus africain. (*Bull. Méd. A.O.F.*, 1950, VII, 2, 182).

BABLET (J.) et CANET (J.) (Avec le concours technique de M^me^ KWIATKOVSKY. — Etude histo-pathologique des troubles de la nutrition chez le nourrisson et l'enfant Vietnamiens. (*Ann. Inst. Past.* 1952, LXXXIII, 5, 595-607).

BROWN (J.-S.) et TROWELL (H.-C.). — Deficiency bowel pattern in Polish refugees, African and Indian adults and children : kwashiorkor. (*Lancet* 1944, 2, 812).

CAMAIN et PIERCHON. — Lésions pancréatiques dans le syndrome de dénutrition maligne. (*Rev. Colon. Méd. Chir.* 1952, 24, 208).

CARVALHO (M.), PINTO (A.-G.), SCHMIDT (M.-M.), POTSCH (N.) et COSTA (N.). — A esteatosa hepatica na distrofia pluricarencial hidropigencia da infancia. (*Medecina, Cirurgia et farmacia,* 1946, 122, 116).

DAVIES (J.-N.P.). — The essential pathology of kwashiorkor. (*Lancet* 1948, 28 Février, 317-320).

FALLAS DIAZ (M.) et NETTLESCHIP (A.). — changes in tissue of children deprived of dietary protein. (*Am. J. of Clin. Pathol.* 1945, 15, 353).

GILLANDERS (A.-D.). — Nutritional Heart disease. (*Brit. Heart J.*, 1951, XIII, 2, 177-196).

GILLMAN (J.) et GILLMAN (T.). — Anoxia and liver with special reference to schock and chronic malnutrition. (*Am. J. Digest. Deas.* 1949, 16, 348-372).

— Liver disease in Johannesburg : relation to pellagra. (*Lancet,* 1948, 31, 169-173).

GILLMAN (J.), GILLMAN (T.) et GILBERT (C.). — The Bantu salivary glands in chronic malnutrition with a brief consideration to the parenchyma intertitial tissue relation ship. (*South Afri. J. of Med. Sciences* 1947, XII, 99-109).

GOMEZ (F.) et RAMOS (R.-R.). — Estudios de secreciones digestivas en ayunas en ninos desnutridos. (*Bol. Med. Hosp. Infantil Mexico* 1948, 5, 779).

HARTZ (P.-H.). — Pancreatic atrophy in infants with fatty liver. (*Docum. Neerl. Indon. Morbis Trop.* 1949, I, 41).

HILL (K.-R.), RHODES (K.), STAFFORD (J.-L.) et AUB (R.). — Liver disease in Jamaïcan children. (*West. Ind. Med. J.* 1951, I, I, 49-63).

NIEMEYER (H.) et MENEGHELLO (J.). — Liver steatosis in undernourished children. (*Am. J. Diseas. Child.* 1950, 80, 898).

NORMET (L.) et BABLET (J.). — Les lésions anatomo-pathologiques de la bouffissure d'Annam. (*Bull. Acad. Méd. Paris,* 1937, Séance du 23 Février).

SILVERA (W.-D.) et JELIFFE (D.-B.). — Liver biopsies in Nigerian children. (*J. Trop. Med. Hyg.* 1952, LV, IV, 73-79).

THOMPSON (M.-D.) et TROWELL (H.-C.). — Pancreatic enzyme activity in duodenal contents of children with a type of kwashiorkor. (*Lancet* 1952, 262, 1031-1035).

TOVAR ESCOBAR (G.), POTENZA (L.) et De MACO (B.-L.). — El figado en los sindromes policarencias infantiles. (*Arch. Venezol, Puericult. Pediat.* 1951, XIV, 40, 8-17).

UEHLINGER. — Die pathologische anatomie der hungerkkrankheit und des hunger ödems. (*Helv. Med. Acta.* 1947, 14, 584-601).

VEGHELYI (P.-V.). — Pancreatic function in nutritional edema. (*Lancet* 1948, 1, 497).

— Pancreatic function in different clinical conditions. (*Acta Paed.* 1948, 36, 483).

— Interrelation of dietary deficiencies and pancreatic lesions. (*C.R. 6e Cong. Internat. Zurich* 1950, 137, 128).

VEGHELYI (P.-V.), KEMENY (T.-T.), POZSONYI (J.) et SOS (J.). — Dietary lesions of the pancreas. (*Am. J. diseas. Child.* 1950, 79, 658).

WATERLOW (J.). — Nutritional liver disease West Indian infants. (*Proc. Roy. Soc. Med.* 1947).

— Fatty liver diseases in infant in the british West Indies. (*London H.M., Stationery office Med. Res. Council,* n° 263, 1948).

III. - BIOCHIMIE.

ABALLI (A.-J.). — Disturbances of carbohydrate metabolism in infatile malnutrition. (*Rev. Cubana Ped.* 1950, XXII, 9, 509-540).

ANDERSON (C.-G.) et ALTMANN (A.). — The electrophoretic serum protein pattern in malignant malnutrition. (*Lancet* 1951, 1, 203).

AUFFRET et TANGUY. — Notes sur la teneur en protides et lipides du foie chez quelques enfants atteints de kwashiorkor. (*Bull. Méd. A.O.F.*, VII, 1, 43-46).

CHAKRAVARTI (H.-S.). — Studies on plasma protein in malnutrition with special reference to nutritional edema. (*Calcutta Med. J.* 1952, IL, 3 et 4, 91-101 et 146-153).

DICKERS (S.). — Changes in water and ion metabolism and kidney function during the development of edema in rats fed on protein deficiency diets. (*Biochem. J.* 1950, 46, 53-62).

FREUND (E.). — Value of Gross floculation reaction in differential diagnosis of cardiac edema and edema due to protein deficiency. (*Wien Klin. Wochenschr.* 1948, 26, 206-210).

GOMEZ (F.) et RAMOS G.-R.). — Las seroproteinas y sus fracciones en el preescolar sano y en el desnutrido. (*Memorias del III Cong. Nacion. Pediat. y II Panamer.* 1950, 223).

GOMEZ (F.), GALVAN (R.-R.), BIENVENU (B.) et MUNOZ (C.-J.).

— Estudio sobre el nino desnutrido :

IV. — Pruebas de funcionamento hepatico en el preescolar sano, en el desnutrido, en el nino pelagroso y en el infectado. (*Bol. Med. Hosp. Inf. Mexico,* 1950, 7, 485).

V. — Las proteinas y sus fracciones en el preescolar clinicamente sano y en el desnutrido. (*Bol. Med. Hosp. Inf. Mexico* 1950, 7, 497).

XI. — Los eosinofilos circulantes y la prueba de Thorn en el preescolar desnutrido. (*Bol. Med. Hosp. Inf. Mexico,* 1951, 8, 609-618).

GOUNELLE (H.), SASSIER (R.) et DELBARRE (F.). — Modifications des protéines du sérum au cours des premières phases de la dénutrition. (*C.R. Soc. Biol.* 1945, 139, 258-260).

HOLMES (E.-G.) et TROWELL (H.-C.). — Formation of hepatic glycogen in normal Africans and in those suffering from malignant malnutrition. (*Lancet* 1948, I, 395).

HORST (W.). — Beitrag zum lipoidstoffwechsel bei chronischer unterernärung. (*Wien. Klin. Wochenschr.* 1950, 28, 184-188).

LIU (J.-H.), CHU (H.-I.), LI (R.-C.) et FAN (C.). — Nutritional edema, effect of alkali and acids on nitrogen balance, plasma proteins and edema. (*Chinese J. Physiol.* 1932, 6, 95).

MENEGHELLO (J.), NIEMEYER (H.) et ESPINOZA (J.). — Liver steatosis in undernourished chilean children. Study on some liver functions tests. (*Am. J. Diseas. Chil.* 1950, 80, 898).

RAMALINGASWAMI (V.), SRIRAMACHARI (S.) et TULPULE (G.) — Cholestérol hépatique dans les désordres nutritionnels. (*Lancet* 1952, 4 Octobre, 661-662).

SCHWARZ-TIENE (E.). — La fonction cortico-surrénale dans les états dystrophiques du nourrisson. (*Ann. Ital. Pediat.* 1950, III, 5, 409-414).

STRANSKY (E.) et DAUIS-LAWAS. — Sur l'hypoprotéinémie due à la dénutrition sous les tropiques. (*J. Trop. Med. Hyg.* 1951, 54, 3, 53-60).

— On gamma globulin levels in the tropics. (*J. Trop. Med. Hyg.* 1951, 54, 9, 182-185).

STRANSKY (E.). — Nutrtional dystrophy. (*Brit. Med. J.* 1950, 2, 1370).

THURAU (R.). — Die eiweissverarmung bei saüglingsdystrophie. (*Mschr. Kinderheilk.* 1951, 99, 7, 241-247).

VAN VEEN (A.-G.) et DHANOEDIBROTO (R.-S.). — Mesure des protéines du sang et de l'acide nicotinique chez les malades avec œdème de carence à Java. (*Genelsk. Tydschr. Neder. indie,* 1940, 80, 1622-1635 et 1747-1759).

WATERLOW (J.) — Liver cholesterinase in malnourished infants. (*Lancet* 1950, I, 908).

— Observations sur l'activité de quelques enzymes dans le foie humain. (*West Ind. Med. J.* 1951, I, I, 41-48).

YOUMANS (J.-B.), BELL (A.), DONLEY (D.) et FRANK (H.). — Endemic nutritional edema. Chemical findings and dietary studies. (*Arch. Intern. Med.* 1932, 50, 843-854).

— Endemic nutritional edema ; serum protein and nitrogen balance. (*Arch. Intern. Med.* 1933, 51, 45).

IV. - ETIO-PATHOGENIE.

BALLABRIGA (A.). — Etiologie des diarrhées et des dystrophies alimentaires : Carences et troubles en protéines. (*C.R. 6e Congrès Internat. Pédiat. Zurich* 1950, III, 140-131).

BALLABRIGA (A.) et DOMINGO. — Hypolialimentation et hypovitaminose. (*Rev. Espa. Pediat.* 1950, 6, 391-397).

BERTRAND (J.). — Protéines et hypoprotéinoses. (*Bruxelles Méd.* 1951, XXI, 16, 851-869).

CHOREMIS (C.). — Etiologie des dystrophies ; les formes dues à l'alimentation déficiente. (*C.R. 6e Cong. Intern. Pédiat. Zurich,* 1950, III, 139, 130).

CORKILL (K.). — Dénutrition chez les mangeurs de mil soudanais. (*J. Trop. Med. Hyg.* 1950, 53, 125-136).

GYORGY (P.). — Kwashiorkor and related forms of protein deficiency with special regard to the animal protein factor. (*Arch. Kinderheilk.* 1951, CXLI, 4, 186-191).

HUGUES (W.). — Kwashiorkor and ariboflavinosis. (*Transc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1946, 39, 437).

KLINKE (K.). — Zur hungerdistrophie in kindesalter und ihrer beziehung zu avitaminosen. (*Ztschr. Ges. Inn. Med.* 1950, 19 et 20, 633-635).

MEINNERT (R.). — Eiweissmangelzustand bein brustkind. (*Klin. Wochenschr.* 1949, 27, 788 et 97, 482-483).

NORMET (L.). — Renseignements complémentaires sur la pathogénie de la bouffissure d'Annam, maladie de carence. (*Bul. Acad. Méd. Paris,* 1937, 117, 239).

PIERAERTS (G.). — Syndrome of depigmentation and edema in Kasaï. (*Trop. disea. Bul.,* 1943, 40, 406).

RAOULT (A.). — Enquête-sondage en Haute Volta sur la carence vitaminique de l'enfant noir. (*Confér. Inter-Africaine aliment. Nutrit., Dschang,* 1949, 388-404).

— Relation of the kwashiorkor syndrome to ariboflavinosis. (*Nutrition Rev.* 1946, 4, 303).

SPIES (T.-D.), WALKER (A.-A.) et WOODS (A.-W.). — Pellagra in infancy and childhood. (*J. Amer. Ass.* 1939, CXIII, 16, 1481-1483).

STANNUS (H.). — Pellagra : Theorias of causation ; critical review. (*Trop. Dis. Bul.* 1937, 34, 183).

STUART (H.). — Medical progress : effects of protein deficiency on pregnant women anf fetus and on infant and children. (*New England J. Med.* 1947, 236, 507).

TROWELL (H.-C.). — A case of pellagra of the « infantile » variety in a Ruanda adolescent showing signs of deficiencies of nicotinic acid, riboflavin and nutritional macrocytic anaemia. (*East Afric. Med. J.,* 1942, XVIII, 10, 289-294).

TROWELL (H.-C.). — Malnutrition ont the Bantu of central Africa : A syndrome of malignant malnutrition. (*Clin. Proc.* 1944, III, 8, 381-401).

— Malnutrition in Africans as an indication of their dietary requirements. (*East Afric. Med. J.* 1946, XXIII, 2, 34-43).

WILLS (L.). — Aspect clinique des enfants nourris après sevrage avec un régime à prédominance de végétaux. (*Brit. J. Nutrition,* 1950, V, 2).

V. - PHYSIO-PATHOLOGIE.

ADDIS (T.), POO (L.-J.) et (L.-W.). — The quanties of protein lost by the various organs and tissues of the body during a fast. (*J. Biol. Chem.* 1936, 115, 111).

ALTMANN (A.) et MURRAY (F.-F.). — The anaemia of malignant malnutrition (Infantile pellagra, kwashiorkor). Protein dificiency as a possible aetiological factor. (*South Africa. J. Med. Sci.* 1948, 15, 91-113).

BERKMAN. — Une conception de l'œdème de carence. (*Proc. Staff. Meet. May. Clinic* 1950, XXV, II, 265-269).

CATTAN (R.), CARASSO (R.) et FRUMUSAN (T.). — Syndrome carentiel œdémateux chez une gastrectomisée. (*Sem. Hôp.* XXVI, 73, 1950).

CHAIKOFF (I.-L.), ENTENMAN (C.) et MONTGOMERY (M.-L.). — The mechanism of action of the antifatty liver factor of pancreas. (*J. Biol. Chem.* 1945, 160, 387 et 489 ; 1947, 168, 177).

CLAVERT (J.), MANDEL (P.) et JACOB (M.). — Modifications histologiques du foie du rat dans le jeûne protéique prolongé et après réalimentation. (*C.R. Acad. Sc. Paris* 1950, 230, 1209-1210).

— Famine edema. (*Nutrition Rev.* 1948, 6, 210).

FRIEDMAN (S.-M.) et (C.-L.). — Effect of low protein diet on structure of pancreas. (*Canad. Med. Ass. J.* 1946, 55, 15).

GILLMANN (J.). — Effets ont the rat of prolonged feeding with the staple African diet. (*Brit. Med. J.*, 1944, 1, 149).

GILLMAN (J.), GILLMAN (T.), MANDELSTAM (J.) et GILBERT (C.). — The production of severe hepatic injury in rats by the prolonged feding of maïze-meal porridge. (*Brit. J. Exp. Pathol.* 1945, 26, 67).

GORTER (F.-J.). — Depigmentation, new dietary deficiency disease, cured by cooper. (*Nature*, 1935, 136, 185).

GROSSMAN (M.-I.), GREENGAARD (H.) et IVY (A.-C.). — The effect of dietary composition on pancreactic enzymes. (*Am. J. Physiol.* 1943, 138, 676).

— On the mechanism of the adaptation of pancreatic enzymes to dietary composition. (*Am. J. Physiol.* 1944, 141, 38).

GYORGY (P.). — Aspects des lésions hépatiques au point de vue de la nutrition. (*The Med. Clin. North Amer.* 1949, 33, 1657-1671).

HAMMOUDA (M.) et SIDKY (M.). — La pyridoxine : un facteur essentiel dans la restauration de la force musculaire chez les Egyptiens pellagreux. (*J. Roy. Egyp. Med. Ass.* 1952, XXXV, 7, 413-426).

— Hunger edema in children. (*Nutrition rev.* 1948, 6, 279-281).

— Hunger edema. (*Nutrition Rev.* 1948, 6, 110-112).

JANSSEN (E.) et LE ROUX (J.-S.). — The syndrome of malignant manutrition. Observations on the relation of the serum protein to the occurence of edema and the effect of the diet. (*South Afric. J. Clin. Sci.* 1950, 1, 100-113).

— Journée Scientifique du Foie gras. (24-25-26 Mars 1953).

KERPEL-FRONIUS (E.) et VARGA (F.). — Dynamics of circulation infantile malnutrition. (*Pediatrics,* 1949, IV, 3, 301-308).

KERPEL-FRONIUS (E.), VARGA (F.), VONOLSKY (S.) et KUN (K.). — Relation of oxygen consumption to circulation in different stages of infantile malnutrition. (*Pediatrics* 1951, VII, 5, 623-626).

KOSTERLITZ (H.-W.). — Effects of dietary protein on liver cytoplasm. (*Nature,* 1944, 154, 207).

NIEMEYER (H.), LOPEZ (R.) et MENEGHELLO (J.). — Hémodilution as an adjuvant factor in the serum protein in hunger edema. (*Rev. Chil. Pediat.* 1949, 20, 157).

— Nutritional edema. (*Nutrition Rev.* 1946, 4, 317).

— Nutritional edema. (*Nutrition Rev.* 1947, 5, 31).

ROCHE (A.), ROCHE (J.), DROUINEAU (S.) et PASSELAIGUE (P.). — Participation des divers organes aux pertes azotées et action d'épargne des protides. (*C.R. Soc. Biol.* 1938, CXXVII, 13, 1273-1276).

SACHS (S.). — Malignant malnutrition. (*South Afric. Med. J.* 1951, XXV, 44, 807-808).

VEGHELYI (P.-V.). — Protein deficiency ant pancreatic function. Discussion in nutrition. (*Acta Paed.* 1948, 36, 128).

WACHSTEIN (M.) et MEISEL (E.). — Protein depletion enhances pancreatic damage caused by ethionine. (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1951, 77, 569-572).

WEECH (A.) et LING (S.). — Nutritional edema : Observations on relation of serum proteins to occurence of edema and to effect of certain inorganic salts. (*J. Clin. Invest.* 1931, 10, 869).

WEECH (A.), GOETTSCH (E.) et REEVES (E.). — Nutritional edema in dog. ; hypo-albuminemia and augmentation of tissue fluid. (*J. Exp. Med.* 1935, 61, 717).

— Nutritional edema in the dog : salt and the augmentation of the tissue fluid. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1936, 58, 1).

WEECH (A.). — Nutritional edema. (*Intern. Clin.*, 1936, 2, 223).

VI. - SEQUELLES.

BERGERET (C.) et ROULET (F.). — Ictère grave, cirrhose et cancer primitif chez le noir d'Afrique. (*Acta Trop.* 1947, 4, 210-237).

BERGERET (C.). — La dégénérescence graisseuse du foie de l'enfant noir. Ses rapports avec la cirrhose et le cancer du foie. (*Confer. Interafric. Aliment. et Nourrit.* 1949, 382-387).

— Quelques réflexions sur la cirrhose africaine. (*Bull. Med. A.O.F.* 1950, VII, 1, 33-42).

BERGOUNIOU (J.-L.) et TREMOLIERES (J.). — Contribution à l'étude de la dégénérescence graisseuse du foie chez le jeune enfant noir - Kwashiorkor - La place de cette affection dans les cirrhoses nutritionnelles ; ses rapports avec les cirrhoses de l'adulte et le cancer primitif du foie. (*Bul. Soc. Path. Exot.* 1952, XLV, 1, 113-144).

BERGOUNIOU (J.-L.), MESSEYEF, PEQUINOT et TREMOLIERES. — Le kwashiorkor et ses rapports avec la cirrhose nutritionnelle et le cancer du foie. (*Sem. Hôp.* XXIX, 7, 1953).

BERMAN (C.). — Carcinome primitif du foie chez les races Bantoues d'Afrique du Sud. (*Sem. Hôp.* 1951, *XXVII*, 25, 1034-1042).

BLUMBERG et GRADY. — Production of cirrhosis of liver in rats by feeding low protein, high fat diets. (*Arch. Path.* 1942, 34, 1035).

CARVALHO (M.), SCHMIDT (M.-M.) et PINTO (A.-G.). — Sindrome coeliaca post-distrofia pluricarencial hidropigenica. (*J. Pediat.* 1947, 13, 319).

COPELAND (D.-H.) et SALMON (W.-D.). — Occurence of neoplams in liver, lungs and other tissues of rats as result of prolonged choline deficiency. (*Am. J. Pathol.* 1946, 22, 1059-1079).

EISENBETH (R.). — Le cancer primitif du foie en A.F.N. (*Bull. Alg. Carcinol.* 1949, 4, Séance du 17 novembre 1948).

FERNANDO (P.-B.), MEDONZA (O.-R.) et RAJASURIYA (P.-K.). — Cirrhosis of the liver in Ceylon and its relation to diet, a review of 102 cases. (*Lancet* 1948, Aug. 7, 205-211).

GAN (G.-K.). — Hepatic cirrhosis in infants and children. (*Ind. J. Pediat.* 1950, 17, 123-133).

GOMEZ et ses collaborateurs. — El sindrome de recuperacion nutricional. (*Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico,* 1951, 8, 593-608).

— Etude du syndrome survenant après guérison d'états sévères de dénutrition chez de jeunes enfants. (*J. Pédiat.* 1952, Novembre).

HARRIS (P.-N.), KRAHL (M.-E.). et CLOWES (G.-H.-A.). — P. dimethyl-aminoazobenzène carcinogenesis with puridied diets varying in content. Effect of diet containing dried egg albumin. (*Cancer. Res.* 1947, 7, 162-175, 176-177 et 178-179).

KALK (H.). — Starvation as cause of the liver cirrhosis in rapatried prisonners of war. (*Deustch. Med. Wochenschr.* 1950, 75, 225-229).

MISRA. — Infantile liver cirrhosis. (*Acta Med. Scand.* 1951, *Suppl.* 259, 140).

MONTPELLIER (J.-M.) et MUSSINI-MONTPELLIER (J.). — Le cancer en A.F.N. (1951).

MORETTI (G.-F.). — Les cirrhoses en pays tropical. (*Presse Méd.* 1951, LIX, 58, 1180-1181).

— Occurence of tumors in prolonged choline deficiency. (*Nutrition Rev.* 1947, 5, 261-263).

ROYES. — Infantile hepatic cirrhosis in Jamaïca. (*Caribbean Med. J.* 1948, X, 1, 16-48).

TROWELL (H.-C.). — Problems raised by kwashiorkor. (*Nutrition Rev.* 1950, 8, 111-163).

VARGUES (R.), CLAUSSE (J.) et STREIT (R.). — Evolution des lésions hépatiques dans la D.N.O., suivie par la fiche réticulo-endothéliale de Sandor et la ponction-biopsie du foie. (*Journée Ped. A.F.N.* 26 *Avril* 1953).

VII. - **TRAITEMENT.**

ALTMANN (A.). — Syndrome of malignant malnutrition (kwashiorkor, infantile pellagra) ; its conception as a protein deficiency and its treatment with skimmed lactic acid milk. (*Clin. Proc.* 1948, VII, 1, 32-53).

ASCHKENASY (A.). — La vitamine B^{12} et le facteur des protéines animales. (*Ann. Aliment. Nutrit.* 1950, IV, 2, 141-168).

BIGLER (A.-J.) et TRAISMAN (H.-C.). — Emploi de la désoxycortìcostérone dans le traitement de la dénutrition et de la déshydratation. (*Am. J. Dis. Children* 1951, 82, 548).

CARVALHO (M.). — Contribuçào ao tratamento da distrofia pluricarencial hydropigenica. (*Hosp. Rio de Janeiro,* 1947, XXXII, 3, 307).

CHARMOT (G.), CHARMOT (E.), LE HENAND (F.), SYLLA et OUEDRAOGO. — A propos de l'emploi de l'auréomycine en pathologie hépatique ; essai de traitement du kwashiorkor par l'auréomycine. (*Réunion méd. Chir. et pharm. de A.O.F. Dakar,* Séance du 29 Mai 1952).

DEAN (R.-F.-A.). — Treatment of kwashiorkor with milk and vegetable proteins. (*Brit. Med. J.* 1952, 2, 791-795).

DRILL (V.-A.) et HALL (C.-A.). — Lipotropic effect of liver extract and other supplements in dietary induced liver injury in rats. (*Am. J. Med. Sc.* 1950, 219, 197-205).

ENZMANN (H.-E.-R.). — Die abhângigkeit der trypsinproduktion im saüglings und kleinkindesalter von der art der eiweisskörper. (*Arch. Kinderheilk.* 1950, CXXXVIII, 4, 189-198).

FRANKLIN, SALK, STEIGMANN et POPPER. — Clinical, functionnal and histological responses of fatty metamorphosis of human liver to lipotropic therapy. (*Am. J. Clin. Path.* 1948, 18, 273).

GILLMAN (T.), GILLMAN (J.), INGLIS (J.), FRIEDLANDER (L.) et HAMMAR (E.). — The substitution of whole stomach extract for vitamins in the treatment of malignant infantile pellagra. (Nature, 1944, 154, 210).

GILLMAN (J.) et GILLMAN (T.). — Powdered stomach in treatment of fatty liver and other manifestations of infantile pellagra. Its significance with reference to the problems of edema and steatorrhea in infants and adults. (*Arch. Int. Med.* 1945, 76, 63).

— Hepatic damage in infantile pellagra, and its response to vitamin, liver, and dried stomach therapy as determined by repeated liver biopsies. (*J. Am. Med. Ass.* 1945, 129, 12).

— Methionine and fatty liver of infant pellagrins. (*Nature*, 1945, 155, 634).

— Treatment of infantile pellagra. Assessment of value of protein hydrolysates. (*Lancet* 1946, 11, 25, 446-448).

GOMEZ (F.) et GALVAN (R.-R.). — La recuperacion del nino desnutrido empleando proteinas de origin vegetal y proteinas de origin animal ; primera experiencia comparativa. (*Boll. Med. Hosp. Inf. Mexico*, 1947, 4, 337).

GOMEZ (F.). — Le rétablissement des enfants sous-alimentés à l'aide de protéines végétales et animales. (*C.R. 6e Cong. Internat. Pediat. Zurich* 1950, 24).

GOUNELLE (H.) et MARCHE (J.). — Le traitement des états de sous-alimentation par la farine de soja. (*Helvetica Med. Acta*, 1947, 14, 602-605).

GYORGY et GOLDBLATT. — Le traitement de la cirrhose expérimentale diététique du foie chez le rat. (*J. Exp. Med.* 1949, XC, 1, 73-74).

ILGNER (G.) et THURAU (R.). — Aminoacidi e destrina nei disturbi gravi dell'alimentazione. (*Rev. Cubaine Ped.* 1951, XXIII, 286, 774).

JACQUES (J.-J.-C.). — Contribution au traitement du M'Buaki ou syndrome de dépigmentation du Kwango et du Kasaï. (*Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 1947, 21, 1).

JAFFE (E.-R.), WISSLER (R.-W.) et BENDITT (E.-P.). — Importance de la méthionine et de la choline dans la protection contre la cirrhose alimentaire du foie chez le rat. (*Am. J. Path.* 1950, 26, 951-967).

MARTI PRIETO (A.). — El complejo B y extracto de mucosa gastrica en pelagra y otros trastornos nutritivos de los paises tropicales. (*Rev. Cubaine Ped.* 1950, XXII, 11, 653-705).

MENEGHELLO (J.), ESPINOZA (J.) et CORONEL (L.). — The value of liver biopsy in nutritional dystrophia : evaluation of the teatment with choline and dried stomach. (*Am. J. Dis. Children* 1949, 78, 141).

MENEGHELLO (J.), NIEMEYER (H.) et ESPINOZA (J.). — Liver steatosis in under-nourished children : Evaluation of the treatment with choline by hepatic biopsies. (*Am. J. Dis. Child.* 1950, LXXX, 6, 889-910).

MILIA (F.-C.) et LAMELAS (J.). — Las distrofias del lactante como enfermades de adaptacion. Consideraciones sobre su etiologia y patogenia. El uso del propionato de testosterona. (*Arch. Ped. Uruguay,* 1951, XXII, 9, 649- 676).

MIRVISH (I.). — Malignant malnutrition. Preventive aspects. (*South Afr. Med. J.* 1951, 25, 472-473).

PIERAERTS (G.). — Essais thérapeutiques du syndrome de dépigmentation-œdème (kwashiorkor) au Kasaï, Congo belge. (*Confér. Interafric. Aliment. nutrit. Dschang,* 1949, 239-240).

— Syndrome de dépigmentation-œdème (kwashiorkor) au Kasaï. Essais thérapeutiques. (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1950, 30, 287-294).

RAOULT, PIERCHON et BERGOUNIOU. — Essais de traitement du kwashiorkor par le propionate de testostérone. (*Réunion Méd. Chir. Pharm. A.O.F. Dakar,* Sce du 24-4-1952).

SALMI (L.). — Emploi de la vitamine B^{12} dans les troubles chroniques de la nutrition de la première enfance. (*Clin. Pediat. Ital.* 1950, XXXII, 11, 617-627).

SPIES (T.-D.) et MOREY (M.-M.). — A clinical study on the use of a protein supplement in treating persons with nutritive failure. (*South Med. J.* 1946, XXXIX, 2, 117-121).

STRANGWAY (A.-K.). — Dietary treatment of edema in an African boys « boarding-chool ». (*J. Am. Diet. Ass.* 1949, XV, 9, 782-784).

THURAU (R.). — Die bedentung verschied eixcisse für die regeneration des serumeiweisse bei chronischen ernäuhrungstoerungen. (*Mschr. Kinder.* 1951, IC, 2, 73-76).

VAN DER SAR (A.). — Incidence and treatment of kwashiorkor in Curaçao. (*Doc. Neerl. Indon. Morb. Trop.* 1950, III, 1, 25-44).

WEECH (A.) et GOETTSCH (E.). — Dietary protein and the regeneration of serum albumin. (*Bull. Jonhs Hopk. Hosp.* 1938, 63, 154-181 ; et 1939, 64, 425 ; et 1942, 70, 157).

YURYEFF (V.-A.). — An experiment in treating nutritional disturbances with protein hydrolysates. (Vopr. Pediat. 1951, XIX, 2, 28-34).

Table des Matières

	PAGES
Introduction	15
Observations	17
Chapitre I : La Dystrophie nutritionnelle œdèmateuse	89
Chapitre II : Nosologie	111
Chapitre III : Anatomie, Physiologie, Biochimie	125
Chapitre IV : Etiologie, Pathogénie, Physio-pathologie	145
Chapitre V : Séquelles	169
Chapitre VI : Traitement	183
Pronostic	197
Conclusions	198
Bibliographie	207

VU :

Le Président de thèse,
Ch. SARROUY.

Le Doyen,
Ch. SARROUY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Alger, le 22 Juin 1953.

P. le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

A. BRETON.

IMPRIMERIE NORD-AFRICAINE — ALGER